

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

В.А. ЖМУРОВ, М.В. МАЛИШЕВСКИЙ,
В.Г. ЯРКОВА, С.А. ОСКОЛКОВ.

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

2015

Пропедевтика внутренних болезней

(5-е изд. доп. и перераб.) / В. А. Жмуров, М. В. Малишевский, В.Г. Яркова, С.А. Осколков.

Учебное пособие по пропедевтике внутренних болезней для студентов 2-3 курсов медицинских вузов. В книге представлены сведения по основным разделам пропедевтики внутренних болезней, включая методы клинического, лабораторного и инструментального обследования больного, а также важнейшие разделы частной патологии внутренних органов. Издание подготовлено сотрудниками кафедры пропедевтики внутренних болезней Тюменской медицинской академии.

Рецензенты:

Жданова Т.В. профессор, д.м.н., заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава России,

Раскина Т.А профессор, д.м.н., заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России

Рекомендовано ФГАУ «ФИРО» Министерства образования и науки РФ в качестве учебного пособия для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности «Лечебное дело» и «Педиатрия» по дисциплине «пропедевтика внутренних болезней». Регистрационный №046 от 29.01.2014г.

.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	5
Понятие о симптоматологии и семиотике.....	11
История болезни	13
Расспрос и общий осмотр больного.....	15
Схема и методы исследования при заболеваниях органов дыхания	23
Основные синдромы при заболеваниях органов дыхания	50
Исследование больного с патологией сердечнососудистой системы. Расспрос и осмотр больного. Пальпация и перкуссия сердца	58
Аускультация сердца. Тоны сердца в норме и патологии.....	72
Шумы сердца	79
Анатомо – физиологические основы электрокардиографии. Нарушения ритма и проводимости по данным ЭКГ.....	84
Фонокардиография.....	95
Эхокардиография.....	96
Схема и методы исследования больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.....	102
Функциональная и инструментальная диагностика заболеваний желудка и кишечника.....	109
Основные синдромы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта..	127
Схема и методы исследования при заболеваниях печени и желчевыводящих путей	137
Основные синдромы при заболеваниях печени	142
Схема и методы исследования при заболеваниях системы мочеотделения	147
Основные синдромы при заболеваниях системы мочеотделения	155
Семиотика заболеваний крови	165
Основные синдромы при заболеваниях крови	167
Семиотика заболеваний эндокринной системы	171
Острый бронхит	177
Хронический бронхит	180
Острые пневмонии	184
Бронхиальная астма	190
Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)	197
Бронхоэктатическая болезнь	205
Абсцесс легкого	209
Плевриты	214
Ревматизм	217
Инфекционный эндокардит	222
Митральные пороки сердца. Митральный стеноз	228
Недостаточность митрального клапана	333
Пороки аортального клапана. Стеноз устья аорты	236
Недостаточность аортального клапана	240

Артериальные гипертензии	243
Гипертоническая болезнь (ГБ)	248
Ишемическая болезнь сердца	258
Инфаркт миокарда	263
Недостаточность кровообращения	267
Острая сердечная недостаточность	268
Острая сосудистая недостаточность	269
Хроническая сердечная недостаточность	273
Гастрит	278
Острый гастрит	279
Хронический гастрит	282
Язвенная болезнь	286
Хронический гепатит	292
Хронический персистирующий гепатит	295
Хронический активный гепатит	296
Цирроз печени	298
Описторхоз человека	301
Острый гломерулонефрит	307
Хронический гломерулонефрит	309
Пиелонефрит	311
Острый пиелонефрит	312
Хронический пиелонефрит	318
Аллергические заболевания	323
Анафилактический шок	326
Крапивница	328
Острый эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)	329
Нормы физиологических показателей	333
Предметный указатель.....	341
Приложение	345

ВВЕДЕНИЕ

Практическая медицина имеет ряд привлекательных черт, которые делают ее одним из наиболее захватывающих занятий в мире. Во-первых, практическая медицина имеет дело с человеком, что само по себе является заманчивым в силу гуманности и безграничной индивидуальности людей. Во-вторых, медицина – это научная дисциплина, которая сильно шагнула вперед за последние десятилетия и позволяет нам вселять надежду многим больным, которых считали обреченными еще поколение тому назад. И наконец, в-третьих, она часто является тонким искусством новых открытий.

Следовательно, практический врач с широким кругозором должен обладать в достаточной мере тремя качествами: любовью к человечеству, научным складом ума, интересом к раскрытию неразгаданных тайн.

Клиническая медицина, кроме современной естественнонаучной базы и блестящего фасада, имеет еще древний, часто незримый, но могучий животворный корень – многовековую, безграничную по объему и разнообразию практику, опыт поколений врачей, среди которых были поистине талантливые наблюдатели и гениальные мыслители.

Наиболее ярким представителем медицины в начале XIX века был профессор Московского университета *Матвей Яковлевич Мудров* (1776-1831). Его заслуги: разработка и внедрение в практику метода систематического и всестороннего исследования больного, методическое ведение истории болезни.

Сергей Петрович Боткин (1832-1889) – профессор Санкт-Петербургской медико-хирургической академии: создатель неврогенной теории патогенеза заболеваний внутренних органов, основоположник физиологического направления отечественной медицины. Ввел ряд новых приемов исследования (пальпация органов брюшной полости и др.) и новых симптомов, выявляемых перкуссией и аускультацией. Говорил об индивидуализации каждого случая, превращая диагностику болезни в диагностику больного.

Григорий Антонович Захарьин (1829-1897) – профессор Московского университета: оригинальный метод расспроса, метод анамнестического исследования больного.

Алексей Александрович Остроумов (1844-1908) – профессор Московского университета: основы современной функциональной диагностики по методу дозированной физической нагрузки. Обоснование необходимости всестороннего, развернутого и индивидуального клинического диагноза.

Василий Парменович Образцов (1851-1921) – профессор Киевского университета; оригинальный метод систематической глубокой скользящей пальпации органов брюшной полости, метод однопальцевой перкуссии, метод непосредственной аускультации ухом, описал клинику острого инфаркта миокарда.

Внутренние болезни – одна из наиболее крупных отраслей теоретической и практической медицины, которая изучает распознавание заболеваний

внутренних органов в их различных клинических формах, причины происхождения, их патогенез, профилактику и терапию.

Слово «пропедевтика» – греческого происхождения и означает введение или предварительное обучение. Отсюда, *главная цель кафедры пропедевтики внутренних болезней – введение студентов в основной курс терапии, обучение азам терапевтической науки.*

Задачи пропедевтики внутренних болезней

1. Обучить студентов врачебной технике или методам исследования.
2. Изучение симптомов и синдромов, обнаруживаемых с помощью различных методов исследования – семиотика.
3. Построение диагностических заключений на основе данных наблюдения – методика диагноза.
4. Изучение частных вопросов внутренних болезней; нозологические формы в их классическом, типичном варианте.
5. Основные принципы лечения внутренних болезней.

Общий план обследования больного

Клинические методы исследования больного – основные методы, к ним относятся:

I. Субъективное исследование больного, расспрос больного (interrogatio) – важнейший метод исследования больного человека, метод, свойственный только практической медицине и использующий речь как орудие общения людей, обмена их мыслей и взаимного понимания. Слово, помимо средства взаимного общения врача и больного, является еще и мощным лечебным фактором.

Общая схема расспроса (субъективное исследование)

1. Паспортная часть.
2. Расспрос о жалобах больного, его ощущениях и переживаниях.
3. Расспрос о настоящем заболевании, о его начале и последующем течении вплоть до дня исследования больного – анамнез заболевания (anamnesis morbi).
4. Расспрос о предшествовавшей жизни больного – анамнез жизни (anamnesis vitae).

II. Объективное исследование больного (status praesens)

С подробным изучением отдельных органов и систем – система органов дыхания, сердечно – сосудистая система, органы пищеварения, органы мочевого выделения, эндокринная система, нервная система.

1. Общий осмотр (inspectio).
2. Пальпация (palpatio).
3. Перкуссия (percussio).
4. Аускультация (auscultatio).

Параклинические методы исследования больного – дополнительные методы, к ним относятся:

I. Лабораторные:

1. Обязательные: общий анализ крови, общий анализ мочи, кал на яйца глистов, кровь на RW.

2. Специальные (по показаниям): биохимия крови, иммунограмма и др.

II. Инструментальные: ЭКГ, спирография, ультразвуковое исследование, рентгенография органов грудной клетки, компьютерная томография, ЯМР-томография и т. д.

В результате проведенного субъективного и объективного обследования больного врач выявляет признаки заболевания – симптомы. Учение о признаках заболеваний носит название семиотики (от греч. semeion-признак).

Выявив признаки заболевания – симптомы, врач делает умозаключение, которое называется методикой диагноза.

Диагноз (греч. diagnosis – распознавание) – краткое врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии больного, выраженное в терминах современной медицинской науки.

Виды диагноза

I. По характеру и содержанию:

– этиологический, патогенетический, нозологический, патологоанатомический, анатомический, патофизиологический.

II. По способу построения и обоснования:

– прямой диагноз – распознавание идет от симптома к болезни;
– дифференциальный диагноз – когда приходится сопоставлять, взвешивать и выбирать между несколькими более или менее вероятными заболеваниями – это диагноз «путем исключения»;

– диагноз «путем наблюдения» – когда постановка диагноза удастся только после более или менее длительного наблюдения за больным в случае появления в ходе болезни новых решающих симптомов или получения важных результатов дополнительного исследования;

– диагноз по лечебному эффекту – когда диагноз заболевания устанавливается на основании, безусловно, благоприятного результата специфического лечения.

III. По времени выявления заболевания:

– ранний диагноз – заболевание распознается в начале своего развития;
– поздний диагноз – заболевание распознается поздно;
– секционный диагноз ставится на секционном столе (крайний вариант).

IV. По степени достоверности:

– ориентировочный диагноз – выдвигается в ходе обследования больного как рабочая гипотеза;

– предварительный диагноз – ставится после первоначального исследования больного, ограничивающегося обычно расспросом и применением общеклинических методов исследования отдельных органов и систем; этот диагноз служит исходным для построения плана дальнейшего подробного обследования больного;

- окончательный, клинический диагноз – устанавливается после всестороннего обследования больного;
- диагноз под вопросом – ставится в трудных случаях.

Диагностические ошибки:

- исходящие от болезни – неизвестность или большая редкость заболевания, исключительная его сложность, отсутствие или бедность симптомов, большое сходство данного заболевания с другим;
- исходящие от больного – невозможность собрать анамнез (бессознательное состояние больного, забывчивость, незнание), неправильный или искаженный анамнез в целях симуляции заболевания, невозможность провести объективное исследование (ожирение), наличие другого заболевания и т. д.;
- исходящие от врача – недостаточные знания пропедевтики внутренних болезней, невнимание (спешка, бессистемность обследования), большая внушаемость или излишняя самоуверенность (самовнушение) врача, переоценка данных исследования, неправильное суждение и т. п.;
- исходящие от внешней обстановки и условий исследования: теснота помещения, шум, недостаточное освещение и т. п.

Диагностика (греч. *diagnostikos* – способный распознавать) – раздел медицинской науки, излагающий методы и ход процесса исследования больного, наблюдения и рассуждения врача для распознавания болезни и оценки состояния больного с целью назначения адекватного лечения. Формальная логика имеет чрезвычайно большое значение для медицинской диагностики. Правильное мышление врача обладает следующими основными характеристиками: оно должно быть определенным, однозначным и ясным, последовательным, т. е. лишенным логической противоречивости, правильное врачебное мышление должно быть доказательным, достаточно обоснованным.

Основные правила логически стройного врачебного мышления раскрываются в четырех законах логики:

- закон тождества – характеризует определенность мышления;
- закон не противоречия;
- закон исключенного третьего – характеризует последовательность мышления;
- закон достаточного обоснования – доказательность мышления.

Таким образом, качество диагноза определяется не только субъективным и объективным исследованием больного, но и умением практических врачей логически мыслить.

Врачебная деонтология

Врачебная деонтология – это наука о взаимоотношениях врача и лиц, вовлеченных в общеклинический процесс:

- врач – больной;
- врач – родственники больного;
- врач – средний и младший медперсонал;
- врач – врач;

- врач – органы право защиты и правопорядка (прокуратура);
- врач – страховая медицинская организация (медицинские эксперты).

Взаимоотношения врача и больного глубоко своеобразны. Врач всегда должен помнить, что больной человек во многом качественно отличается от здорового. Под влиянием патологии внутренних органов мышление больного претерпевает значительные изменения. При этом меняется отношение к жизни, работе, окружающей среде (родственникам, коллегам по работе и т. п.). Психические сдвиги наблюдаются практически при всех вариантах патологии внутренних органов и проявляются в той или иной степени глубокими переживаниями, волнением и даже страхом за свою судьбу. По образному выражению психиатров – «каждый больной страдает своей болезнью плюс страхом».

Встреча врача и больного – один из важнейших моментов врачебной деонтологии. Взаимодействие врача и больного начинается с момента первого контакта, когда еще не произнесено ни слова. Каждый больной, так или иначе, присматривается к выражению лица врача, к его жестам, мимике и даже к одежде (врач всегда должен быть опрятен и чист).

От того, как врач выслушивает жалобы больного, собирает анамнез, проводит осмотр, во многом зависит доверие больного к врачу, что, безусловно, играет существенную роль в лечебном процессе.

Если врач равнодушен и нетерпелив, если он проявляет всем своим видом незаинтересованность, то понятно, что не будет веры такому врачу, не будет успеха и в лечении. Трудно переоценить значение того, что и как скажет врач больному по поводу его заболевания. Еще в глубокой древности врачи утверждали: «Три орудия есть у врача – слово, растение и нож». Так вот слово стоит на первом месте, потому что словом можно вылечить, словом можно и убить.

Беседа врача и больного должна быть построена так, чтобы каждое слово, каждое высказывание были устремлены только в одном направлении – в направлении благотворного влияния на больного, и в первую очередь на его психику, на поднятие его настроения. Необходимо укреплять уверенность больного в его выздоровлении (быстром или медленном – по обстоятельствам). Еще раз следует подчеркнуть, что слово врача действует, не менее целебно, чем медикаменты.

Однако врач всегда должен понимать, что слово может оказать и отрицательное воздействие на больного человека. В народе говорят: «Слово лечит, но слово и ранит». Слово является не только лечебным фактором, но и острым, порой беспощадным оружием. Словом можно поранить, покалечить психику больного, ухудшить течение заболевания.

Все отрицательные воздействия на больного со стороны врача и персонала носят название *ятрогений*. В большинстве случаев ятрогении возникают не по злему умыслу врача, а по неосторожности или небрежности. Ятрогении могут возникнуть, если врач говорит больному: «У вас неважное сердце», «У вас расширенное сердце», «У вас желудок в форме крючка».

Общаясь с больным, врач не всегда сообщает ему действительное состояние его здоровья. Это касается в первую очередь неизлечимых заболеваний (онкологические процессы, системные заболевания). Еще Гиппократ говорил: «Окружи больного любовью и разумным утешением, но главное – оставь его в неведении того, что ему угрожает». Оставляя больного в неведении, врач обязан довести всю правду до ближайших родственников, разъясняя при этом их должное поведение у постели больного.

Таким образом, в работе врача должен присутствовать самоконтроль. Известный профессор Кассирский И. А. образно говорил, что нужно стараться «не ушибить больного» своим неумелым словом и поведением. Согласно философии древних мыслителей: «Если ты дважды подумаешь и один раз скажешь, то ты скажешь вдвое лучше».

В заключение позвольте привести слова А. П. Чехова: «Профессия врача – это подвиг, она требует самоутверждения, чистоты души и чистоты помыслов. Надо быть ясным умственно, чистым нравственно и опрятным физически».

ПОНЯТИЕ О СИМПТОМАТОЛОГИИ И СЕМИОТИКЕ

Семиотика – учение о признаках болезни.

Симптоматология – наука, занимающаяся изучением симптомов заболеваний.

Семиотика – учение о признаках заболевания – может рассматриваться как самостоятельная дисциплина, задача которой объяснять факты, полученные с помощью различных методов исследования больного. Семиотика составляет важнейшую часть диагностики и делится на общую и частную.

Общая семиотика – охватывает те признаки и свойства, которые должны быть отмечены и оценены у каждого больного независимо от конкретного заболевания. Возраст, пол и конституция больного – три основных признака, необходимые для общей характеристики больного. К общей семиотике также относят: оценку общего состояния больного, включая его сознание, положение тела, осанку, походку, выражение лица и состояние общего питания; ряд симптомов, главным образом функционального порядка: лихорадка, боли, отеки, одышка и др.; ряд местных симптомов, имеющих общее значение.

Например, возраст больного можно определить по морщинам на лице, которые появляются в определенной последовательности: лобные и носогубные – в возрасте около 20 лет, у наружного угла век – около 25 лет, подглазничные – около 30 лет, шейные – около 35 лет, на ушах, щеках, подбородке, губах – около 55 лет.

Предмет частной семиотики — симптомы конкретных заболеваний, их диагностическое значение, механизмы возникновения, причины возможного отсутствия, особенности их сочетания (см. Синдром).

Симптом представляет собой отдельный признак заболевания. Например, изжога, тошнота, рвота – это все отдельные симптомы, которые наблюдаются при заболеваниях желудка. Кашель, одышка, боли в грудной клетке при дыхании – симптомы при заболеваниях органов дыхания.

Группа симптомов, патогенетически связанных между собой, называется синдромом. Такие симптомы, как изжога, тошнота, рвота, отрыжка пищей связаны с каким-то заболеванием желудка, т. е. причина их возникновения одна – поражение желудка. Все эти симптомы объединены в единый, так называемый диспепсический синдром. Различают два вида синдромов: анатомические и функциональные.

Сочетание физических симптомов или признаков, которые соответствуют структурным изменениям органов, называют анатомическим синдромом. Например, притупление перкуторного звука в области легкого, бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания, бронхофонии составляют анатомический синдром уплотнения или инфильтрации легочной ткани.

Сочетание функциональных симптомов дает физиологический или функциональный синдром. Например, уменьшение резервной щелочности крови, увеличение содержания аммиака в моче, снижение парциального

давления углекислого газа в альвеолярном воздухе составляют функциональный синдром негазового ацидоза.

Синдромная диагностика очень важна, так как на основании отдельных синдромов врач делает первый вывод об анатомическом и функциональном состоянии органов.

Различают простые (малые) и сложные (большие) синдромы. *Большой синдром представляет собой сочетание симптомов, патогенетически связанных между собой и охватывающих весь организм.* Например, при диффузных заболеваниях почек различают большие синдромы – азотемический, хлоруремический, гипертонический. Для синдромов характерно то, что они могут динамически изменяться: исчезают, нарастают. Например, при гломерулонефрите отечный синдром может сохраняться непродолжительное время. Отеки исчезают, а другие синдромы – гипертонический, мочевого – могут сохраняться длительное время (от нескольких недель до нескольких лет).

Характерной чертой синдрома является то, что он может быть следствием влияния на организм различных патогенных причин. Организм часто однозначно реагирует на различные вредности. Один и тот же синдром может наблюдаться при различных заболеваниях. Например, желудочное кровотечение: у больного появляется кровавая рвота, дегтеобразный стул, развивается анемия. Этот синдром может быть при язвенной болезни, при раке желудка, при отравлении кислотами и щелочами.

Или синдром «острого живота». Этот синдром проявляется приступом резких болей в животе, напряжением брюшной стенки, тахикардией. А встречается он при остром холецистите, панкреатите, аппендиците и других заболеваниях брюшной полости. И в то же время при одном каком-то заболевании может наблюдаться несколько синдромов. Например, при гломерулонефрите может наблюдаться гипертонический, нефротический и мочевого синдромы.

Выявив синдром, врач должен установить причины его появления. Здесь на вооружение принимается опыт врача, знание им частной патологии, данные лабораторных исследований и сведений об обстоятельствах, при которых возникло заболевание.

Таким образом, выявив наличие определенных синдромов, врач приближается к диагнозу у данного больного.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

История болезни – это документ, составляемый на каждого больного в стационаре и предназначенный для регистрации сведений о диагнозе, течении и исходе болезни, а также о лечебно-профилактических мероприятиях, проведенных за время пребывания больного в стационаре; отражающий работу врача, его опыт, знания, профессионализм, умение клинически мыслить; это свидетельство правильного ведения больного врачом и/или совершенных им ошибок.

Назначение истории болезни:

- Медицинский документ;
- Научный (статистический) документ;
- Юридический документ.

История болезни — это важнейший медицинский документ, в котором содержатся все необходимые сведения о больном, развитии его заболевания, этиологических и патогенетических факторах, способствующих возникновению и прогрессированию болезни, о результатах клинико-лабораторного и инструментального обследования больного и эффективности проводившейся терапии. В историях болезни, как в капле воды, отражается все многообразие индивидуального течения заболевания внутренних органов, столь подробное описание которого не найти в традиционной учебной и научной литературе. Вот почему крупнейший русский терапевт М.Я. Мудров так высоко ценил историю болезни. Он писал: “Я имею истории болезни всех моих больных. Все написаны моею рукой, написаны не дома, а при самих постелях больных. Сие сокровище для меня дороже моей библиотеки. Печатные книги везде найти можно, а истории болезни — нигде”.

Непросто научиться хорошо и на высоком профессиональном уровне исследовать больного и оформлять свои наблюдения в виде клинической истории болезни. Чтобы помочь быстрее овладеть этим важнейшим профессиональным навыком, разработана схема истории болезни. Схема определяет последовательность исследования больного методом расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации, т. е. является своеобразным алгоритмом действий студента у постели больного.

Понятие “история болезни” является обобщающим и включает в себя всю медицинскую документацию, сопровождающую оказание медицинской помощи или медицинской услуги. К таковой относится вся документация, формы которой утверждены приказом Минздрава СССР от 04.10.1980 № 1030 “Об утверждении форм первичной медицинской документации учреждений здравоохранения”, в первую очередь это: медицинская карта стационарного больного (форма 003у), медицинская карта прерывания беременности (форма 003-1у), история родов (форма 096у), история развития новорожденного (форма 097у) и другие документы для стационаров; для амбулаторно-поликлинических учреждений: медицинская карта амбулаторного больного (форма 025у-87), история развития ребенка (форма 112у), медицинская карта

стоматологического больного (форма 043у), индивидуальная карта беременной и родильницы (форма 111у) и др.

Научный (статистический) документ - служит для целей научно-исследовательской работы и статистики. По истории болезни можно проанализировать заболеваемость, частоту проявлений заболеваний, особенности клинического течения и эффективность различных методов лечения;

История болезни может служить материалом для судебно-медицинского следствия как юридический документ. По истории болезни может быть осуществлен контроль, за правильностью проведения лечебно-диагностического процесса. История болезни может быть использована также для судебного и судебно-медицинского следствия

К сожалению, нередко история болезни, как вещественное доказательство, может быть предметом разбирательств в различных юридических инстанциях: в прокуратуре, в органах следствия, в суде. Это, чаще, результат действий врача. Так, непрофессиональное (т.е. неправильное, непоследовательное, неполное, небрежное) заполнение истории болезни, а, иногда, и непродуманное, невнимательное, халатное поведение врача заставляет больного, его родных и близких обращаться с жалобами в юридические инстанции. Иногда с такой инициативой выступает администрация лечебно-профилактических учреждений, недовольная качеством работы врача. Во всех случаях анализ ведения истории болезни проводит судебно-медицинский эксперт. Следует признать, что доводы о неполноте произведенных записей, а не о неполноте или отсутствии показаний для проведенного лечения могут быть приняты во внимание при ведомственном контроле качества медицинской помощи; в этом случае коллеги склонны оценивать неполноту сведений, отраженных в истории болезни, как дефект ведения медицинской документации. При судебной оценке суд всегда исходит из принципа “что отражено – то имело место”, “что отсутствует – то не имело места”, конечно, за исключением тех случаев, когда истцом успешно оспаривается достоверность отраженных сведений.

Итак, исходя из сложившейся судебной практики, история болезни как доказательство по гражданскому делу должна отвечать нижеизложенным требованиям.

Во-первых, обладать полнотой записей,

Во-вторых, история болезни должна обладать достоверностью изложенных сведений.

В-третьих, данные истории болезни должны быть изложены в хронологическом порядке, как того требует составление любого документа длительного ведения, отражающего разнообразные сведения, полученные в достаточно протяженный период времени.

В-четвертых, аккуратность и разборчивость ведения истории болезни.

РАССПРОС И ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНОГО

Расспрос больного (interrogatio) – важнейший метод исследования больного, который свойственен только практической медицине и использует речь как средство общения людей, обмена их мыслей и взаимного понимания. Исследование больного посредством расспроса основывается главным образом на воспоминаниях больного и поэтому носит название анамнеза (греч. *anamnesis* – воспоминание), но расспрос включает в себя также анализ и оценку переживаний и ощущений больного, т. е. жалобы.

Расспрос, как и всякое другое исследование, должен быть систематичным. Общая схема расспроса представлена в следующем виде:

- Паспортная часть.
- Расспрос о жалобах больного, о его ощущениях и переживаниях.
- Расспрос о настоящем заболевании, о его начале и последующем течении вплоть до последнего дня, т. е. дня исследования больного - это анамнез заболевания (*anamnesis morbi*).
- Расспрос о предшествовавшей жизни больного – анамнез жизни (*anamnesis vitae*).

Каждая отдельная часть расспроса, в свою очередь, производится по специальной схеме. Схема расспроса может меняться в каждом конкретном случае, но она всегда остается схемой, т. е. дает определенное руководящее указание, обеспечивая определенное направление и последовательность хода мысли. Каждый врач может иметь свою собственную схему расспроса, но, что с методической точки зрения особенно важно, у каждого врача схема должна быть одна и та же (постоянная). Она должна стать для него привычной.

1. Паспортная часть – является преддверием или введением в расспрос больного. Состоит из следующих пунктов, каждый из которых имеет свою смысловую нагрузку:

- 1.1. Фамилия, имя, отчество.
- 1.2. Возраст.
- 1.3. Семейное положение.
- 1.4. Пол.
- 1.5. Образование.
- 1.6. Место постоянного жительства.
- 1.7. Место работы.
- 1.8. Профессия (должность).
- 1.9. Ф. И. О., адрес, телефон ближайших родственников.
- 1.10. Дата поступления в клинику (для экстренных больных часы и минуты).

2. Жалобы больного. После получения паспортных данных больному задается общий вопрос: «что вас беспокоит?» или «на что вы жалуетесь?» и представляется возможность свободно высказаться относительно того, что привело его к врачу. При этом прерывать больного можно только вопросами для уточнения или расширения получаемых данных. Возможность больного

свободно высказаться имеет очень большое значение: это и выражение внимания врача к больному, это и начало доверия больного к врачу, это и возникновение нормальных взаимоотношений между ними.

Жалобы больного по их характеру можно разделить на три группы:

- группа совершенно определенных, четких жалоб (кашель, одышка, рвота, боль, отеки, повышение температуры) – наблюдаются при выраженных изменениях внутренних органов и систем;
- группа неопределенных неясных жалоб («нездоровится», «побаливает», «чувствую сердце») – встречаются при хронических заболеваниях или при разного рода функциональных расстройствах;
- группа жалоб, весьма многочисленных и разнообразных, чрезвычайно детализированных и в то же время очень неопределенных (невротические жалобы).

По содержанию жалобы делятся на:

- жалобы на морфологические изменения (изменение формы, положения, вида отдельных частей тела – отеки, опухоль);
- жалобы на функциональные нарушения (расстройство тех или иных функций организма – одышка, понос);
- жалобы на ненормальные ощущения (психические переживания).

Когда больной уже достаточно высказался, врач берет инициативу в свои руки и переводит монолог больного в диалог врача с больным, в дружественную и откровенную беседу, в которой врач стремится, возможно, подробнее выяснить и охарактеризовать каждую отдельную жалобу. При этом всегда необходимо выяснить, что именно имеет в виду больной под той или иной жалобой, чтобы иметь полную уверенность в том, что и больной и врач говорят об одном и том же.

3. Анамнез заболевания (anamnesis morbi) отражает развитие болезни от ее начала до настоящего момента. При выяснении анамнеза заболевания необходимо установить, как больной воспринимает свою болезнь, как оценивает ее и как переживает. Врач выясняет:

3.1. Начало болезни – когда, где и как она началась, внезапно или постепенно, каковы были ее первые проявления.

3.2. Дальнейшее течение болезни, динамика развития выявленных симптомов – прогрессирующее или с периодами ухудшения (обострения) и улучшения (ремиссии).

3.3. Когда и куда обращался за медицинской помощью. Проведенные до сегодняшнего дня диагностические мероприятия.

3.4. Какое лечение проводилось, его эффективность.

3.5. Причина заболевания, по мнению больного; при этом больной редко называет истинную причину болезни, но указывает на существенные обстоятельства, предшествовавшие заболеванию.

4. Анамнез жизни (anamnesis vitae) необходим для установления причины и условий развития заболевания.

4.1. Место рождения, бытовые условия детства, перенесенные заболевания детского возраста.

4.2. Трудовой анамнез: когда начал работать, характер и условия работы, профессиональная вредность. Последующие изменения работы. Условия труда в настоящее время. Подробно охарактеризовать профессию. Характеристика рабочего помещения (температура, пыль, сквозняки, сырость, характер освещения, контакт с вредными веществами), длительность рабочего дня и перерыва в работе. Использование выходных дней и периодического отпуска. Бывают ли конфликты на работе.

4.3. Материально-бытовые условия: жилплощадь, количество проживающих на ней лиц. Наличие социально- опасных заболеваний у больного и лиц проживающих совместно (венерические заболевания, туберкулез, описторхоз, вирусный гепатит, заболевания обмена веществ, психические заболевания). Характер питания – питается дома или в столовой, характер принимаемой пищи, регулярность и частота приемов, примерное меню.

4.4. Семейное положение в данный момент, есть ли дети, сколько, их здоровье (если умирали, то причина смерти). У женщин – начало месячных, когда были последние, сколько беременностей, абортов, выкидышей (причины их), сколько родов, были ли мертворожденные, вес детей при рождении.

4.5. Перенесенные заболевания (указать какие и в каком возрасте), операции, контузии, ранения, травмы. Для хронических заболеваний – начало, периоды обострений, последнее обострение, лечение.

4.6. Вредные привычки: алкоголь (конкретно: как часто употребляет, какие напитки, сколько); курение – с какого возраста, что курит, сколько в сутки; употребляет ли наркотики; крепкий чай, кофе; злоупотребление солью, пряностями.

4.7. Наследственность по линии отца и матери. Возраст родителей, их здоровье, если умерли, то в каком возрасте и причина смерти. Здоровье близких родственников (братья, сестры, дети). Клинико - генеалогический анализ.

4.8. Аллергологический анамнез (с указанием конкретных аллергенов и проявлений).

4.9. Экспертный анамнез (продолжительность временной нетрудоспособности до поступления в клинику и в течение года).

5. Общий осмотр (*inspectio*). Общий осмотр, как диагностический метод, до настоящего времени имеет важное значение. С помощью общего осмотра можно не только составить общее представление о больном, но и поставить правильный диагноз. Необходимо подчеркнуть, что общий осмотр, в отличие от жалоб, анамнеза является *объективным исследованием* больного.

Правила осмотра и условия: освещение – дневное или лампа дневного света, прямое и боковое освещение. Обнажение полное или частичное (больные в удовлетворительном состоянии, и состоянии средней степени тяжести возможно, как полное, так и частичное обнажение, тяжелобольные обнажаются всегда полностью), обнажение симметричных участков. Осмотр

туловища и грудной клетки лучше проводить в вертикальном положении. Живот следует осматривать в вертикальном и горизонтальном положениях.

5.1. Вначале проводится оценка общего состояния больного. Оно может быть удовлетворительным, средней степени тяжести, тяжелым и крайне тяжелым. Общее состояние в первую очередь характеризуется самочувствием (степенью выраженности жалоб), состоянием сознания, положением тела и изменением жизненно важных показателей.

Окончательное суждение о тяжести состояния больного выносят на основании результатов исследования внутренних органов. При этом особое значение имеет определение функционального состояния сердечнососудистой системы и системы органов дыхания.

Описание объективного статуса в истории болезни начинают с характеристики общего состояния. В некоторых случаях реально определить тяжесть общего состояния при относительно удовлетворительном самочувствии больного и отсутствии выраженных нарушений объективного статуса можно лишь после проведения дополнительных лабораторных и инструментальных исследований, например, на основании выявления признаков острого лейкоза в анализе крови, инфаркта миокарда на электрокардиограмме, кровоточащей язвы желудка при гастроскопии, метастазов рака в печени при ультразвуковом исследовании.

5.1.1. Удовлетворительное состояние — нет резко выраженных жалоб, сознание ясное, жизненно важные функции не нарушены.

5.1.2. Состояние средней тяжести — наблюдается при заболеваниях, протекающих с выраженными субъективными и объективными проявлениями. Больные могут предъявлять жалобы на интенсивные боли различной локализации, выраженную слабость, одышку при умеренной физической нагрузке, головокружение и т.д. Сознание обычно ясное, однако иногда бывает оглушенным. Жизненно важные функции нарушены незначительно. Непосредственной опасности для жизни больного нет.

5.1.3. Тяжелое состояние — имеется декомпенсация функций жизненно важных органов, которая представляет непосредственную опасность для жизни больного либо может привести к глубокой инвалидности. Тяжелое общее состояние наблюдается при осложненном течении болезни с ярко выраженными и быстро прогрессирующими ее клиническими проявлениями. Больные предъявляют жалобы на нестерпимые затяжные упорные боли в сердце или в животе, выраженную одышку в покое, продолжительную анурию и т. п. Положение больного пассивное или вынужденное, он, как правило, не может себя обслуживать, нуждается в постоянном уходе. Возможно, нарушение сознания до глубокого оглушения или сопора. Могут наблюдаться значительное психомоторное возбуждение или общие судороги.

5.1.4. Состояние крайне тяжелое — характеризуется столь резким нарушением основных жизненно важных функций организма, что без срочных и интенсивных лечебных мероприятий больной может погибнуть в течение ближайших часов или даже минут. Сознание обычно резко угнетено, вплоть до

комы, хотя в ряде случаев остается ясным. Положение чаще всего пассивное, иногда отмечаются двигательное возбуждение, общие судороги с вовлечением дыхательной мускулатуры. Лечение больных, находящихся в крайне тяжелом общем состоянии, проводят в условиях реанимационного отделения.

5.2. Положение больного: активное, пассивное, вынужденное.

Активное положение – больной может двигаться самостоятельно, принимать то или иное положение при этом его самочувствие не ухудшается.

Пассивное положение – больной не может двигаться самостоятельно (инсульт, кома, кахексия тяжелой степени и т.д.).

Вынужденное положение – положение, которое принимает больной для облегчения своего самочувствия (уменьшения боли, одышки и т.д.).

5.3. Оценка состояния сознания: ясное, оглушонность, ступор, сопор, кома, ирритативные расстройства сознания (бред, галлюцинации). Выявляются апатия, подавленность.

Ясное сознание – пациент ориентирован в месте, времени, собственной личности и может быстро и правильно ответить на поставленные вопросы.

Оглушонность (помрачение сознания) – равнодушие больного к своему состоянию, ответы на вопросы правильные, но отвечает медленно с опозданием.

Ступор (stupor) – оцепенение, больной находится в глубоком сне. При выведении больного из этого состояния на вопросы отвечает односложно, ответы не осмысленные.

Сопор (sopor) – больной без сознания, на вопросы не отвечает, но сохранены рефлексы.

Кома (coma) – глубокая спячка, бессознательное состояние, полное отсутствие реакции на внешние раздражители, отсутствуют рефлексы.

5.4. Общий вид включает в себя выражение лица, тип конституции, телосложение.

5.4.1. Осмотр головы. Гидроцефалия, микроцефалия. Квадратная голова при врожденном сифилисе. Непроизвольное покачивание – аортальный порок.

5.4. 2. Выражение лица

Осмотр лица. Одутловатое лицо – при почечной патологии, при частых приступах кашля, при сдавлении сосудов средостения. «Лицо Корвизара» характерно для сердечной недостаточности – отечное, желтовато-бледное с синюшным оттенком. Лихорадочное лицо (facies febrilis) – гиперемия, блестящие глаза, возбужденное выражение. При эндокринных заболеваниях: акромегалическое лицо, микседематозное лицо, лицо больного с гиперфункцией щитовидной железы, синдром Иценко-Кушинга, «львиное лицо» – проказа, «лицо Гиппократата» – запавшие глаза, заостренный нос, кожа бледная с цианотичным оттенком, иногда с каплями пота – при перитонитах, асимметрия лица – последствия кровоизлияния в мозг, либо неврит лицевого нерва.

5.4.3. Осмотр глаз и век. Отечность – при нефритах и длительном кашле. Наличие ксантом – при нарушении холестеринового обмена. Узкая глазная

щель – при микседеме. Пучеглазие – при диффузном токсическом зобе. Определяют состояние зрачков. Узкий зрачок – при уремии, опухолях мозга, при отравлении препаратами морфина. Расширение зрачков – при коматозных состояниях, при отравлении атропином.

5.4.4. Осмотр носа. Увеличен – при акромегалии, провалившийся – при гуммозной форме сифилиса.

5.4.5. Осмотр шеи. Увеличение щитовидной железы, пульсация яремных вен, пульсация сонных артерий. Можно выявить пакеты лимфоузлов или наличие рубцов.

5.4.6. Телосложение. В понятие «телосложение» (habitus) входят конституция, рост и масса тела больного, походка, осанка.

Телосложение бывает правильное и неправильное, с указанием характера изменений: пропорций тела не соответствуют определенному типу конституции, отклонение роста-весового соотношения, неправильная осанка, патологическая походка, отсутствие или деформация отдельных частей тела.

Обращают внимание на осанку больного. Прямая осанка, бодрая и уверенная походка, свободные, непринужденные движения указывают на хорошее состояние организма и являются признаком правильного телосложения. Утиная походка наблюдается при врожденных вывихах бедра.

5.4.7. *Конституция* – это совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств, определяющая его реакции на воздействие эндо - и экзогенных факторов. В нашей стране принята классификация конституции Черноруцкого, согласно которой выделяют три типа: астенический, гиперстенический и нормостенический.

Астенический тип характеризуется значительным преобладанием продольных размеров тела над поперечными, конечностей над туловищем, грудной клетки над животом. Сердце и внутренние паренхиматозные органы малых размеров, легкие удлинены, кишечник короткий, брыжейка длинная, диафрагма расположена низко. АД часто снижено, уменьшена секреция и перистальтика желудка, снижена всасывательная способность кишечника. Характерно снижение гемоглобина, эритроцитов крови, сахара, холестерина, мочевой кислоты. Отмечается гипофункция надпочечников и половых желез, гиперфункция щитовидной железы и гипофиза.

Гиперстенический тип характеризуется относительным преобладанием поперечных размеров тела. Туловище относительно длинное, конечности короткие. Живот значительных размеров, диафрагма стоит высоко. Все внутренние органы, за исключением легких, относительно больших размеров, чем у астеников. Кишечник более длинный, толстостенный и емкий. Лицам гиперстенической конституции свойственно повышенное АД, большее содержание гемоглобина, эритроцитов и холестерина. Отмечается склонность к повышенной секреции желудочного сока и к гипермоторике. Часто наблюдается гипофункция щитовидной железы и некоторое усиление функции половых желез и надпочечников.

Нормостенический тип занимает промежуточное положение.

5.5. Осмотр кожи. Цвет – в норме от бледно-розового до черно-синего, в зависимости от расовой принадлежности. Цвет также зависит от глубины залегания сосудов и их кровенаполнения, а также от пигментации. При патологии возможна желтушность, цианоз, бледность и т.д. Пигментация (депигментация). Тургор (повышен, понижен, не изменен). Влажность кожи (умеренно влажные, потливость, сухость, шелушение). Сыпи, геморрагические явления, рубцы (их локализация, характер). Наружные опухоли (атеромы, ангиомы и др.). Сосудистые звездочки. Дериваты кожи – ногти, волосы.

Волосы. Выраженность волосяного покрова, цвет, целостность, блеск;

Ногти. Оценивается цвет ногтевого ложа, цвет и блеск ногтевой пластинки, целостность, исчерченность. В норме локтевое ложе бледно-розового цвета, ногтевая пластинка прозрачная, целая, блестящая.

5.6. Слизистые оболочки глаз, губ, полости рта (цвет, влажность, высыпания, блеск).

5.6. Подкожная клетчатка.

Степень развития, равномерность распределения (оценивается толщина складки во 2 м/р по среднелоктевой линии – в норме 1-2 см и на уровне пупка кнаружи от края прямой мышцы живота – в норме 2-4 см).

Развитие (слабое, умеренное, чрезмерное), распределение (равномерное, неравномерное, места наибольшего отложения подкожно-жирового слоя). Общее ожирение. Кахексия.

5.7. Отеки. Характер, локализация (конечности, лицо, веки, живот, поясница, общие отеки), температура и цвет кожи над отеками. Пастозность.

5.8. Лимфатические узлы. Локализация: затылочные, околоушные, шейные, подчелюстные, подбородочные, надключичные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые, бедренные, подколенные. Если пальпируются их характеристика: размеры в см.; форма – овальная, округлая, неправильная; поверхность – гладкая, бугристая; консистенция – твердая, мягкая, туго эластичная; спаянность с кожей, окружающей клетчаткой и между собой; Их подвижность, болезненность, состояние кожи над ними.

5.9. Мышцы. Осмотр: степень развития (атрофия и гипертрофия общая и местная), симметричность, пропорциональность. Пальпация: болезненность, наличие уплотнений. Тонус и сила мышц (умеренно выражены, повышены, понижены, симметричны).

5.10. Кости. Осмотр: пропорциональность скелета, деформация (Акромегалия. «Барабанные палочки» – акропатии). Пальпация: болезненность, утолщения и неровности надкостницы, костная крепитация и патологическая подвижность (при переломах). Болезненность при поколачивании (особенно ребер, грудины, трубчатых костей, позвоночника).

5.11. Суставы. Осмотр: конфигурация, припухлость, гиперемия. Ощупывание: местная температура, болезненность. Шумы при движении (хрустящие, скрипящие, щелкающие). Объем активных и пассивных движений

в суставах (ограниченная подвижность, ригидность, контрактура, избыточные движения).

СХЕМА И МЕТОДЫ СЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Схема исследования больных с заболеваниями органов дыхания

I этап. Субъективное исследование (расспрос больного):

1. Жалобы.
2. Anamnesis morbi.
3. Anamnesis vitae.

II этап. Объективное исследование:

1. Общий осмотр.
2. Осмотр грудной клетки.
3. Пальпация грудной клетки.
4. Перкуссия грудной клетки.
5. Аускультация легких.
6. Исследование других органов и систем (клиническое).
7. Лабораторные методы исследования.
8. Инструментальные методы исследования (спирография, рентгенография).

Жалобы

Одышка (dispnoe)

При проведении опроса необходимо помнить, что есть субъективные признаки одышки (ощущение затруднения дыхания в виде стеснения в груди, невозможность полностью расправить грудную клетку на вдохе или освободить грудную клетку на выдохе, чувство нехватки воздуха). При проведении объективных клинических методов исследования одышка определяется как изменение частоты, ритма и глубины дыхания, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры верхнего плечевого пояса. Кроме того, одышка может быть физиологической (при физической нагрузке или эмоциональном стрессе) и патологической.

Появление одышки во всех случаях связано с гиперкапнией и накоплением в крови недоокисленных продуктов метаболизма с развитием ацидоза.

По происхождению может быть:

- за счет нарушения функции дыхательного аппарата;
- за счет патологии сердечно - сосудистой системы;
- за счет нарушения транспортной функции крови;
- за счет патологии ферментов дыхательного цикла Кребса органов и тканей;
- черепно-мозговая травма (центрального генеза).

Одышка при нарушении функции дыхательного аппарата может быть в результате следующих причин:

- со стороны дыхательных путей – препятствие для прохождения воздуха;
- со стороны легочной ткани – уменьшение площади дыхательной поверхности легких, снижение эластичности легочной ткани;
- со стороны плевры – скопление жидкости в плевральной полости, спайки между париетальным и висцеральным листками плевры;

- со стороны дыхательных мышц – слабость, парез или спазм;
- со стороны грудной клетки – окостенение хрящей, уменьшение ее подвижности, перелом ребер.

По своему характеру легочная одышка может быть:

- инспираторная, при которой затруднен, главным образом вдох; характерна для механического препятствия в верхних дыхательных путях (нос, глотка, гортань, трахея). Дыхание при этом замедлено, и при выраженном сужении дыхательных путей вдох становится громким (стридорозное дыхание);

- экспираторная одышка – с затрудненным выдохом, наблюдается при уменьшении эластичности легочной ткани (эмфизема легких) и при сужении мелких бронхов (бронхиолит, бронхиальная астма);

- смешанная одышка – затруднены обе фазы дыхательных движений, причина – уменьшение площади дыхательной поверхности (при воспалении легкого, отеке легкого, сдавлении легкого извне – гидроторакс, пневмоторакс).

Очень сильная, граничащая с асфиксией одышка называется удушьем. Удушье, наступающее приступами, называется астмой. (Например, бронхиальная астма, кардиальная астма).

Кашель (tussis) – представляет собой сложнорефлекторный акт, возникающий как защитная реакция при скоплении в гортани, трахее, бронхах секрета – мокроты, крови, либо при попадании в них инородных тел.

Кашель является важным защитным механизмом очищения бронхов от избыточно накопившегося секрета. Он возникает при раздражении рецепторов блуждающего нерва в кашлевых рефлексогенных зонах слизистой оболочки гортани, голосовых связок, бифуркации трахеи и областей деления крупных и средних бронхов, в плевральных листках. В мелких бронхах и паренхиме легких рецепторов кашлевого рефлекса нет.

Механизм кашлевого толчка сводится к глубокому вдоху с последующим внезапным и усиленным выдохом, причем начало выдоха происходит при закрытой голосовой щели. Кашлевой толчок – это «воздушный выстрел через суженную голосовую щель».

Оценивая кашель, необходимо обратить внимание на его ритм, тембр и характер, на время его появления и обстоятельства, при которых он появляется.

1. Ритм:

1.1. Кашель в виде отдельных кашлевых толчков, иначе покашливание. Наблюдается при ларингитах, трахеобронхитах, часто у курильщиков.

1.2. Кашель в виде ряда следующих друг за другом кашлевых толчков, повторяющихся с некоторыми промежутками (легочно-бронхиальный кашель).

1.3. Приступообразный кашель – при попадании в дыхательные пути инородного тела, при коклюше, бронхиальной астме, при легочных кавернах, при поражении бронхиальных лимфатических узлов.

2. По тембру:

- 2.1. Короткий и осторожный кашель, обычно сопровождающийся болезненной гримасой (сухой плеврит, начало крупозной пневмонии).
- 2.2. Лающий кашель (набухание голосовых связок, сдавление трахеи опухолью или зобом, поражение гортани, истерия).
- 2.3. Сиплый кашель (воспаление голосовых связок).
- 2.4. Беззвучный кашель (изъязвление голосовых связок, отек голосовых связок, резкая общая слабость).
3. По характеру:
 - 3.1. Сухой кашель (без выделения мокроты).
 - 3.2. Влажный кашель (с мокротой).
4. По времени появления:
 - 4.1. Утренний кашель (хроническое воспаление верхних дыхательных путей) – кашель «при умывании».
 - 4.2. Вечерний кашель (бронхиты, пневмония).
 - 4.3. Ночной кашель – связан с ночным повышением тонуса блуждающего нерва (туберкулез легких, увеличение бронхопульмональных лимфоузлов).
5. По условиям, при которых возникает или по явлениям, которыми сопровождается:
 - 5.1. Кашель, возникающий при перемене положения тела, – наблюдается при наличии в легком полости (бронхоэктатическая болезнь, абсцесс, гангрена легкого, кавернозный туберкулез) – содержимое полости в определенном положении выделяется в бронх и откашливается (обращая внимание на то, при каком положении появляется кашель, можно установить локализацию полости).
 - 5.2. Кашель, возникающий при приеме пищи – наблюдается при сообщении пищевода с трахеей или бронхом (рак пищевода, изъязвивший и прорвавшийся в бронх).
 - 5.3. Кашель, сопровождающийся выделением больших количеств мокроты «полным ртом» – характерен для опорожнения полости.
 - 5.4. Кашель, сопровождающийся рвотой – при коклюше у детей, при фарингите (из-за раздражения чувствительной слизистой зева вязкой мокротой);

Выделение мокроты. Мокротой (sputum) называют выделения из дыхательных путей, выбрасываемые наружу при кашле.

Мокрота – явление всегда патологическое. Механизм выделения мокроты включает в себя три момента: действие мерцательного эпителия слизистой бронхов; сокращение бронхиальных мышц; кашлевой толчок.

Для оценки мокроты как признака (симптома) заболеваний органов дыхания при расспросе больного и при непосредственном осмотре мокроты необходимо учитывать: количество, консистенцию, характер, цвет, запах, примеси.

 1. Количество – сильно варьирует от незначительного (следы) до 1-2 литров в сутки. Обычно при расспросе больного ориентируются на объем граненого

стакана. Большое количество мокроты указывает на наличие полости в легком.

2. Консистенция мокроты – чем больше слизи, тем мокрота более вязкая и наоборот.

3. Характер мокроты:

3.1. Слизистая – вязкая бесцветная и прозрачная или белесоватая (при остром бронхите).

3.2. Серозная – жидкая прозрачная или опалесцирующая (напоминает мыльный раствор) – характерна для отека легкого.

3.3. Гнойная – зеленоватая сливкообразной консистенции (при прорыве абсцесса в бронх).

3.4. Слизисто - гнойная – наиболее частый вид – типична для большинства воспалительных процессов бронхов и легких.

3.5. Серозно - гнойная – при стоянии разделяется на 3 слоя: верхний (пенистый), средний (жидкий) и нижний (комковато-илистый гнойный). Такая трехслойная мокрота может наблюдаться при гангрене легкого.

3.6. Кровянистая – содержит примесь крови. Кровь может происходить из различных отделов воздухоносных путей или примешиваться к мокроте в полости рта. Различают: мокрота с кровью в виде прожилок или кровянистых сгустков (туберкулез, бронхоэктазии, опухоли); розовая мокрота (отек легких); ржавая мокрота (крупозная пневмония); малинового цвета (опухоль легких); черного цвета (инфаркт легкого).

4. Цвет мокроты: может быть самый разнообразный. Например, зеленоватый при гнойной мокроте, красный при примеси крови.

5. Запах мокроты: в большинстве случаев отсутствует, но при гангрене легкого со зловонным гнилостным запахом.

6. Примеси: пищи – при наличии свища между трахеей и пищеводом, частиц опухоли – при опухоли легкого, крови – при кровохарканье.

Кровохарканье (haemoptoe). Наблюдается при туберкулезе легких, вирусной пневмонии, опухоли легких, абсцессе и гангрене легких. При заболеваниях сердечно - сосудистой системы кровохарканье встречается в случае застоя крови в малом круге кровообращения (митральный стеноз), тромбозе или эмболии сосудов легочной артерии (ТЭЛА) и развитии инфаркта легкого.

Кровохарканье может быть в виде прожилок крови в мокроте или кровь может диффузно окрашивать мокроту. Кровь, выделяемая при кашле, может быть свежей (алой) или измененной. Алая кровь в мокроте встречается при туберкулезе легких, бронхогенном раке легких.

При крупозной пневмонии выделяется мокрота ржавого цвета за счет распада эритроцитов и образования пигмента гемосидерина. В случаях, когда количество крови, выделяемой с мокротой, превышает 50 мл, говорят о легочном кровотечении. Легочное кровотечение наблюдается при туберкулезе легких, раке легкого, бронхоэктазах, абсцессе легких.

Легочное кровотечение необходимо отличать от желудочно-кишечного кровотечения: при желудочно-кишечном кровотечении кровь темного цвета с

примесями пищи, реакция кислая, а при легочном – кровь алого цвета, пенная, с пузырьками воздуха, щелочной реакции, сопровождается сильным кашлем.

Боль (dolor). Боли, связанные с заболеванием дыхательной системы, обусловлены главным образом поражением плевры, т. к. поражение легочной ткани не вызывает болевых ощущений. Боль обычно локализуется в грудной клетке, особенно в боковых ее частях («боль в боку»). При поражении диафрагмальной плевры боль локализуется в верхней части живота. Характерным признаком плевральных болей является их усиление при вдохе, при глубоком дыхании, при кашле. Чаще всего плевральные боли наблюдаются при сухом плеврите из-за трения плевральных листков друг о друга.

Если плеврит выпотной (экссудативный), то боли будут беспокоить только в начальном периоде болезни, пока при небольшом количестве выпота (экссудата) плевральные листки еще соприкасаются друг с другом. Для уменьшения болей пациенты стараются дышать поверхностно, задерживают кашлевые толчки, лежат на стороне поражения плевры (для уменьшения экскурсии грудной клетки). Плевральные боли усиливаются при наклоне тела в здоровую сторону.

Из заболеваний легких болевыми ощущениями сопровождаются те, при которых в патологический процесс вовлекается плевро (крупозная пневмония, инфаркт легкого, туберкулез легкого). Очень сильные боли бывают при поражении плевры опухолевым процессом. Боли в грудной клетке плеврального происхождения необходимо отличать от болей другого генеза:

- при опоясывающем лишае (herpes zoster);
- при поражении межреберных мышц (миозит);
- при поражении ребер (переломы);
- при поражении межреберных нервов;
- боли сердечно - сосудистого происхождения;
- боли при поражении печени и желчевыводящих путей (отраженные боли).

Все эти боли имеют свои отличительные особенности.

Кроме 5 основных жалоб, у больных с заболеваниями органов дыхания могут быть общие жалобы: головная боль, повышение температуры, озноб, потливость, слабость, недомогание, снижение аппетита и др.

Anamnesis morbi

Анамнез заболевания при поражении органов дыхания существенно помогает распознать заболевание. Так, внезапное начало с ознобом и подъемом температуры до высоких цифр, боль в боку и кашель с ржавой мокротой делают диагноз крупозной пневмонии почти несомненным. Постепенное начало заболевания, периоды обострения (весной и осенью) и ремиссии, нарастающая одышка, кашель с мокротой характерны для прогрессирующего хронического бронхита.

Anamnesis vitae

Анамнез жизни позволяет выявить факторы риска бронхолегочной патологии: проживание в экологически неблагоприятных районах с за-

пыленностью и загрязненностью атмосферы, профессиональные вредности, курение (в том числе пассивное), употребление алкоголя, социально-экономические факторы, контакт с больным туберкулезом, наследственная предрасположенность, аллергологический отягощенный анамнез.

Status praesens

Общий осмотр дает много ценной информации. Обращают внимание на то, нет ли вынужденного положения. Например, при приступе бронхиальной астмы больной сидит, опираясь на руки (фиксирует верхний плечевой пояс).

У части больных можно отметить синюшное окрашивание губ, кожных покровов рук, лица (цианоз) – встречается при воспалении легких, обструктивном бронхите, туберкулезе легких, эмфиземе. Причиной цианоза является нарушение газообмена в легких с гипоксией и гиперкапнией крови. При крупозной пневмонии можно выявить гиперемию (румянец) лица с одной стороны, соответствующей пораженному легкому вследствие раздражения соответствующего симпатического нерва. У части больных можно обнаружить симптом «барабанных палочек» (утолщение концевых фаланг пальцев рук) и симптом «часовых стекол» (выпуклость ногтевых пластинок). Эти симптомы характерны для длительных и изнуряющих заболеваний (легочные нагноения, бронхоэктатическая болезнь, ХОБЛ).

Исследование шеи может обнаружить увеличенные шейные лимфоузлы у больных туберкулезом легких.

Осмотр грудной клетки. Его лучше проводить в положении больного стоя или сидя с обнаженным до пояса туловищем при равномерном дневном освещении и температуре около 20–25° С. Осмотр грудной клетки проводится последовательно сверху вниз, спереди назад, справа налево (или со здоровой стороны на больную):

1. Определяем форму грудной клетки, учитывая: соотношение переднезаднего и бокового размеров, выраженность над- и подключичных ямок, угол Людовика, величину эпигастрального угла, ход ребер в боковых отделах, расположение лопаток. Форма грудной клетки может быть: физиологической, патологической. Физиологическая грудная клетка отличается симметрией и гармоничностью всех своих линий (допускается некоторое преобладание более развитой правой половины).

Варианты физиологической грудной клетки:

Нормостеническая (коническая) грудная клетка напоминает усеченный конус с основанием, обращенным вверх (область плечевого пояса), а вершиной книзу, переднезадний размер ее составляет 2/3—3/4 от поперечного размера, межреберные промежутки, над- и подключичные ямки не резко выражены, направление ребер в нижнебоковых отделах умеренно косое, эпигастральный угол приближается к прямому.

Астеническая грудная клетка узкая, удлинённая (переднезадний и боковой размеры уменьшены). На ней отчетливо видны над- и подключичные ямки, хорошо выделяются ключицы, межреберные промежутки широкие, ребра по боковым поверхностям имеют более вертикальное направление.

Эпигастральный угол острый, меньше 90° . Плечи опущены, мышцы плечевого пояса слабо развиты, лопатки отстают от спины (крыловидные).

Гиперстеническая грудная клетка широкая. Над и под ключичные ямки слабо выражены или не видны, плечи прямые, широкие. Межреберные промежутки узкие, слабо выражены. Ребра располагаются почти горизонтально. Надчревный угол тупой, лопатки плотно прилегают к грудной клетке, мускулатура ее развита хорошо.

Изменения формы грудной клетки могут быть обусловлены патологией легочной ткани либо неправильным формированием скелета в процессе развития.

Варианты патологической грудной клетки:

1.1. Эмфизематозная – укороченная, резко расширенная, бочковидная, находится как бы в положении максимального вдоха с горизонтально расположенными ребрами, широкими межреберьями, высоко поднятыми плечами, короткой шеей, выбухающими над- и подключичными ямками – это инспираторная форма грудной клетки. Такая форма грудной клетки встречается при приступе бронхиальной астмы, при эмфиземе легких.

1.2. Паралитическая – резко удлинена, уплощена, как бы опущена и находится в положении максимального выдоха. Ребра сильно наклонены книзу, ключицы резко выступают, над и под ключичные ямки западают, лопатки отстают от грудной клетки (*scapulae alatae*) – это экспираторная форма грудной клетки. Встречается у резко исхудавших лиц астенического телосложения при туберкулезе, раке легкого.

1.3. Воронкообразная грудная клетка – грудь сапожника – грудная клетка имеет аномалию в виде углубления соответственно нижней части грудины.

1.4. Ладьевидная грудная клетка – углубление, по форме схожее с углублением лодки, располагается в верхней и средней части грудины (в отличие от воронкообразной грудной клетки).

1.5. Рахитическая грудная клетка – имеет два характерных признака: резко выдающаяся вперед грудная кость в виде вертикального («куриная грудь») или горизонтального выступа, четкообразные утолщения на месте перехода реберных хрящей в кость – «рахитические четки».

2. Определяем деформацию грудной клетки: выбухание частей грудной клетки, западение частей грудной клетки, расположение ключиц, расположение лопаток, изменение позвоночника.

2.1. При искривлении позвоночника: вбок (сколиоз), назад (кифоз) с образованием горба (*gibbus*), вперед (лордоз), сочетанные искривления позвоночника в сторону и кзади (кифосколиоз). Данные деформации грудной клетки ведут к тяжелым нарушениям функции дыхательного аппарата.

2.2. Односторонние деформации грудной клетки:

2.2.1. Увеличение в размерах одной из половин грудной клетки: скопление жидкости в плевральной полости (гидроторакс), скопление воздуха в плевральной полости (пневмоторакс), одновременно и жидкость и воздух в плевральной полости (гидропневмоторакс).

2.2.2. Уменьшение в размерах одной половины или части грудной клетки: удаление части или всего легкого (лоботомия, пульмонэктомия) при туберкулезе, раке легкого, сморщивание части легкого при разрастании соединительной ткани после туберкулеза легких, пневмонии, спадение части легкого (ателектаз), развитие плевральных спаек. Уменьшение или увеличение объема одной из половин грудной клетки приводят к тому, что грудная клетка становится ассиметричной.

3. Определение типа дыхания, ритма и частоты дыхания в минуту.

3.1. Тип дыхания. Физиологические варианты: грудной (реберный), брюшной (диафрагмальный), смешанный. Если дыхательные движения осуществляются за счет сокращения межреберных мышц, то говорят о грудном типе (присуще женщинам). При брюшном типе дыхания дыхательные движения осуществляются за счет сокращения диафрагмы (чаще встречается у мужчин). При смешанном типе дыхания дыхательные движения происходят за счет сокращения межреберных мышц и диафрагмы (встречается у лиц пожилого возраста). В условиях патологии тип дыхания, обычный для данного человека, может извращаться. Например: брюшной тип дыхания превращается в грудной при асците, аппендиците, гепатомегалии. Грудной тип дыхания превращается в брюшной при патологии плевры (плевриты), а также при болях в грудной клетке (межреберная невралгия, сухой плеврит). Брюшной или грудной тип дыхания превращается в смешанный при приступе бронхиальной астмы, при патологии легких (туберкулез, пневмония).

3.2. Частота дыхания. Норма для взрослого человека в покое 16-20 в минуту. У новорожденного 40-45 в минуту, с возрастом частота дыхательных движений урежается. Урежение (bradipное) частоты дыхательных движений физиологическое наблюдается во сне (12-14 в минуту). Учащение (tachipное) частоты дыхательных движений в норме наблюдается при физическом и нервно-психическом перенапряжении. В патологических условиях урежение ЧДД наблюдается при сужении гортани или трахеи (замедление вдоха), и нередко при сужении мелких бронхов во время приступа бронхиальной астмы (замедление выдоха). Учащение ЧДД в патологических условиях наблюдается при лихорадке, при большинстве заболеваний органов дыхания, затрудняющих обмен газов в легких (пневмония, эмфизема, ателектаз, гидро- и пневмоторакс и т. п.), а также при заболеваниях органов кровообращения.

3.3. Ритм дыхания – в физиологических условиях должен быть правильным. При ряде патологических состояний ритм дыхания нарушается. Если нарушение ритма дыхания повторяется в определенной последовательности, то такое дыхание называется периодическим.

Поражения головного мозга могут сопровождаться нарушением ритма дыхания с появлением особых видов патологического аритмичного так называемого периодического дыхания: Чейна-Стокса, Грокко или Биота. При дыхании Чейна-Стокса в течение 10-12 дыхательных циклов глубина дыхательных движений вначале нарастает, а затем, достигнув максимума, убывает, после чего наблюдается задержка дыхания (апноэ)

продолжительностью до одной минуты, и вновь следует период из 10-12 вначале нарастающих, а потом убывающих по глубине дыхательных движений, вновь происходит задержка дыхания до одной минуты.

Аналогичный тип дыхания, но без продолжительных пауз апноэ, называется дыханием Грокко. Этот тип дыхания называют еще диссоциированным, поскольку при нем нарушена координация участия в дыхании межреберных мышц и диафрагмы.

Для агонирующих больных характерно дыхание Биота, при котором периоды из нескольких следующих друг за другом равномерных, обычной глубины дыхательных движений прерываются паузами апноэ продолжительностью от нескольких секунд до полминуты.

Ритм нарушается, помимо пауз, за счет изменения глубины дыхания (дыхание Куссмауля - глубокое, шумное), увеличения продолжительности вдоха (инспираторная одышка) и продолжительности выдоха (экспираторная одышка).

4. Симметричность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания, определяется при усиленном дыхании. Отставание одной из половин грудной клетки в акте дыхания может наблюдаться при уменьшении или увеличении объема одной из половин грудной клетки, о чем уже сказано выше.

Кроме того, отставание одной из половин грудной клетки в акте дыхания может наблюдаться и при физиологической грудной клетке без деформаций в случаях крупозной пневмонии, абсцесса легкого и др. патологических процессов, ведущих к одностороннему снижению площади дыхательной поверхности. Усиливает отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания вовлечение в патологический процесс плевры.

Пальпация грудной клетки.

Задачи:

- уточнение данных осмотра
- определение болезненности грудной клетки
- определение эластичности (резистентности) грудной клетки
- определение голосового дрожания
- определение экскурсия грудной клетки

Пальпацией уточняем форму грудной клетки, симметричность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания. Пальпацией можно выявить локализацию болезненности в грудной клетке, ее распространенность при патологии ребер, мышц, при воспалении межреберных мышц (миозите), межреберной невралгии.

Плевральные боли пальпаторно не выявляются. Боли в грудной клетке плеврального происхождения усиливаются при наклоне туловища в здоровую сторону. Плевральные боли уменьшаются, если грудную клетку иммобилизовать, сдавив ее с боков руками (симптом Яновского).

У здорового человека грудная клетка эластичная (эластичность определяется путем надавливания на грудную клетку в переднезаднем направлении «грудина – позвоночник» и в боковых отделах). Эластичность грудной клетки

снижается при эмфиземе легких (повышение воздухонаполненности легких), при гидротораксе (жидкость в плевральной полости), ателектазе (спадение легких), обширном воспалении легкого, при опухоли плевры и легких, а также в старческом возрасте.

Голосовое дрожание (*cremitus vocalis*) – это пальпаторное определение проведения голоса на поверхность грудной клетки. Голосовое дрожание определяется путем наложения ладоней или концевых фаланг пальцев рук на симметричные места грудной клетки: над, под ключицами, во II межреберье по среднеключичной линии, в IV м/р снаружи от среднеключичной линии, в VI м/р по средней подмышечной линии, над лопатками, в межлопаточной области на уровне верхних и нижних углов лопаток, под лопатками. У здорового человека голосовое дрожание в симметричных участках ощущается примерно одинаково: в верхних участках несколько громче, в нижних – слабее. При патологических состояниях органов дыхания голосовое дрожание может быть усиленным, ослабленным или совсем не определяется.

Усиление голосового дрожания – когда большой участок легочной ткани или целая доля легкого становится плотной, безвоздушной при условии, что проходимость бронха сохранена (крупозная пневмония, туберкулез, компрессионный ателектаз). Ослабление голосового дрожания – при скоплении в плевральной полости жидкости или воздуха, при закупорке крупного бронха инородным телом или опухолью. При эмфиземе легких наблюдается равномерное симметричное ослабление голосового дрожания. В физиологических условиях ослабление голосового дрожания наблюдается при ожирении. Отсутствие голосового дрожания наблюдается при большом экссудате в плевральной полости, обтурации долевого бронха.

Перкуссия (*percussio*) – (лат. дословно «через кожу») – метод исследования, основанный на способности тканей различной плотности по-разному проводить звук. Проводится путем выстукивания по поверхности тела с одновременной оценкой получаемых звуков. Перкуссия была известна древним врачам, однако датой рождения метода перкуссии следует считать 1761 год, когда венский врач Ауэнбруггер опубликовал свое сочинение о непосредственной перкуссии (постукивании концами сложенных и полусогнутых пальцев правой руки непосредственно по грудной клетке). В 1827 году Пиорри предложил вместо непосредственной перкуссии посредственную, производя удары пальцем по приложенному к телу плессиметру, получая при этом более ясные и отчетливые звуки. В 1841 году Винтрих предложил посредственную перкуссию при помощи молоточка и плессиметра (инструментальный этап перкуссии).

В настоящее время используется пальце - пальцевой метод перкуссии. Преимущества этого метода: врач независим от инструмента, плессиметр-палец удобен и легко приспособляется к любой поверхности тела, оценка перкуссии производится на основании одновременно акустических и осязательных ощущений.

При постукивании по телу человека возникают колебательные движения органов и тканей, расположенных вглубь от места перкуссии. Характер этих ударов (амплитуда, частота, продолжительность) определяются строением подлежащих органов, состоянием и свойством тканей, а также силой перкуторного удара. Перкуссия грудной клетки дает все три основные разновидности перкуторного тона: ясный (легочный), тупой, тимпанический.

Ясный легочный звук – получается при перкуссии тех мест грудной клетки, где непосредственно за грудной клеткой лежит неизменная легочная ткань. Легочный звук продолжительный, низкий, громкий, нетимпанический.

Тупой или притупленный звук – получается на грудной клетке всюду, где к ней прилегают плотные паренхиматозные органы – сердце, печень. В патологических условиях притупленный перкуторный звук наблюдается при уменьшении воздушности легочной ткани или заполнении плевральной полости жидкостью. Звук высокий, тихий, короткий, нетимпанический.

Тимпанический звук – получается при перкуссии грудной клетки всюду, где к грудной клетке прилежат полости, содержащие воздух. Звук громкий, длительный, низкий или высокий. В норме тимпанический звук встречается при перкуссии живота над кишечником, желудком.

Задачи перкуссии легких: выявление патологических очагов (процессов) в легких и плевральных полостях, определение границ легких, подвижности нижнего края легких, границ и размеров патологического очага. В связи с этим различают: сравнительную перкуссию, топографическую перкуссию. Вначале проводят сравнительную перкуссию.

Перкуссию лучше проводить в вертикальном положении пациента (стоя или сидя); при перкуссии стоя, руки пациента должны быть опущены вниз, в положении сидя – руки на коленях. Обнажение больного до пояса. Перкуссия осуществляется при спокойном, ровном дыхании.

При проведении сравнительной перкуссии следует придерживаться следующих правил: перкутировать строго на симметричных местах, сила перкуторного удара должна быть одинакова – средняя, перкуссию начинают с правой стороны или со здоровой стороны на больную. Сравнительная перкуссия проводится в определенной последовательности – сверху вниз, спереди назад.

Перкутируют в следующих симметричных точках:

1. Над ключицами (верхушка легких).
2. По ключицам (ключица – плессиметр).
3. Под ключицами (I межреберье).
4. II межреберье по среднеключичной линии.
5. IV межреберье на 1 см латеральнее среднеключичной линии.
6. VI межреберье по средней подмышечной линии.
7. Над лопатками.
8. В межлопаточной области на уровне верхнего угла лопаток.

9. В межлопаточной области на уровне нижнего угла лопаток. В 8 и 9 точках палец-плессиметр располагается вертикально, лопатки максимально отведены в стороны, для чего пациент скрещивает руки на груди.

10. Под лопатками (VII, VIII, IX- межреберья) – руки пациента опущены вниз.

У здорового человека при сравнительной перкуссии в симметричных точках звук может быть не совсем одинаковым. Так, над правой верхушкой звук несколько тише и короче в сравнении с левой.

При патологических процессах перкуторный звук может изменяться либо в сторону тупого, либо тимпанического. В сторону тупого различают: укорочение, притупление, тупой звук, абсолютно тупой звук (бедренная тупость).

Эти изменения появляются в случаях, когда в легких уменьшается воздушность или воздушность утрачивается полностью, ткань становится более плотной (в ранние стадии крупозной пневмонии); притупление – при очаговой пневмонии, тупой – легкое безвоздушно – крупозное воспаление в стадию «опеченения» (легкое становится плотным как печень); тупой звук при обтурационном ателектазе. Абсолютно тупой звук определяется при скоплении жидкости в плевральных полостях над проекцией этой жидкости.

Тимпанический оттенок или тимпанический звук – когда легкое содержит много воздуха (например, при эмфиземе – коробочный звук, разновидность тимпанического)

Локальное появление тимпанического звука – при наличии полости в легком (при абсцессе, туберкулезной каверне), если она опорожнена. Тимпанический звук с металлическим оттенком наблюдается при открытом пневмотораксе.

Топографическая перкуссия. Основные правила топографической перкуссии: сила перкуторного удара тихая, палец-плессиметр располагается параллельно определяемой границе, передвижение пальца-плессиметра на ширину не более 1 пальца или 1см. Отметка границы по краю пальца-плессиметра со стороны звука, от которого перкутируем. Соблюдение последовательности: определение расположения верхушек спереди, определение расположения верхушек сзади, определение нижних границ легких по вертикальным линиям, определение экскурсий нижнего легочного края по вертикальным линиям, определение границ и размеров патологического очага.

Верхние границы легких спереди располагаются в физиологических условиях на 3-4см выше ключиц. Правая верхушка может быть ниже левой на 0,5-1см. Сзади – на уровне остистого отростка VII шейного позвонка. В патологических условиях верхушки располагаются выше при эмфиземе легких, ниже при обтурационном ателектазе. Определение нижних границ правого легкого проводится по окологрудинной, среднеключичной и обоим легким по передней, средней и задней подмышечной, лопаточной и околопозвоночной линиям. Нижние границы легких могут быть приподняты при беременности, асците (скопление жидкости в брюшной полости), метеоризме (скопление воздуха),

больших опухолях в брюшной полости, при заболеваниях органов дыхания: экссудативном плеврите, вообще гидротораксе и при пневмотораксе. Нижние границы легких могут быть опущены только при эмфиземе легких. Подвижность нижнего легочного края определяется по подмышечным или лопаточной линиям (чаще по задней подмышечной линии) с той и с другой стороны. У здорового взрослого человека она составляет 6-8см.

Аускультация (*auscultatio*) – метод объективного исследования больного, основанный на выслушивании естественных звуковых явлений, возникающих в организме и не слышимых на расстоянии. Метод непосредственной аускультации применялся в медицине со времен Гиппократов. Французский врач Лаэннек открыл метод в 1816 году, в 1819 году обосновал этот метод, подробно и точно описал звуковые явления, возникающие при различных заболеваниях легких и сердца.

В 60-х годах XIX века благодаря работе Григорий Ивановича Сокольского «Обследование болезней слухом и стетоскопом» (1835 год) метод аускультации введен в практику врачей в России – в клиниках Сергей Петровича Боткина (Петербург), Григорий Антоновича Захарьина (Москва).

Аускультацию по способу разделяют на: непосредственную, посредственную (с помощью стетоскопа, стетофонендоскопа). В медицинской практике в настоящее время используют в основном посредственную аускультацию. Типичный стетоскоп был предложен Нилом Федоровичем Филатовым.

При проведении аускультации нужно соблюдать условия: тишина в помещении, соответствующая температура помещения (не ниже 18°C), обнажение больного сверху до пояса, если мешает волосная покров на груди – нужно смочить грудь, удобное положение врача и больного. Вертикальное положение больного, врач придерживает его левой рукой. Наиболее удобное положение пациента – сидя на табурете, врач справа от него. Дыхание пациента должно быть спокойным, с закрытым ртом. Соблюдать последовательность: начинают справа или со здоровой стороны.

Места аускультации легких:

1. Верхушка легких – над ключицами.
2. Под ключицами.
3. II межреберье по срединоключичной линии.
4. IV межреберье на 1см кнаружи от срединоключичной линии.
5. В глубине подмышечной ямки (выслушивают верхние доли справа и слева).
6. IV межреберье по средней подмышечной линии (справа – средняя доля, слева – верхняя доля).
7. VI-VII межреберье по средней подмышечной линии (нижние доли справа и слева).
8. Сзади – те же точки, что и при перкуссии.

Если в этих точках нашли изменения, то перемещать стетоскоп последовательно во все стороны до появления нормальных звуковых явлений – до границы изменения. При выслушивании на одной стороне необходимо

сравнивать интенсивность и продолжительность вдоха и выдоха, а при сравнительной аускультации – вдох с вдохом, выдох с выдохом. Все аускультативные явления со стороны органов дыхания можно разделить на основные дыхательные шумы и побочные.

Основные дыхательные шумы лучше выслушивать при спокойном дыхании пациента через нос (рот закрыт), побочные – при более глубоком дыхании через открытый рот. Вначале определяем тип дыхания, а затем побочные шумы.

У здорового человека выслушиваются два основных дыхательных шума (2 типа дыхания): везикулярное (альвеолярное) дыхание, бронхиальное (ларинготрахеальное) дыхание.

Везикулярное дыхание.

Место образования везикулярного дыхания – альвеолы. Везикулярное дыхание образуется в альвеолах в результате быстрого расправления их стенок при поступлении в них воздуха во время вдоха и спадении стенок при выдохе. Стенки альвеол при этом приходят в напряжение, колеблются и дают шум, который называется везикулярным дыханием.

Везикулярное дыхание характеризуется как мягкий дующий шум, напоминающий произношение буквы «Ф» при вдохе. Везикулярное дыхание выслушивается на протяжении всего периода вдоха и в начальной части выдоха. Аускультативно вдох более продолжительный и интенсивный, чем выдох. Графически выдох составляет 1/3-1/4 вдоха. Выдох короче, так как стенки альвеол по мере выхода воздуха при выдохе быстро спадаются, напряжение и колебания гаснут, звуковые явления от их колебания уменьшаются.

Везикулярное дыхание выслушивается лучше там, где масса легочной ткани, примыкающая к поверхности грудной клетки больше, эталон – во II межреберье по срединно-ключичной линии, в аксиллярной области, ниже углов лопаток.

Изменения или разновидности везикулярного дыхания:

- Ослабление везикулярного дыхания;
- усиление везикулярного дыхания;
- жесткое везикулярное дыхание;
- прерывистое (или саккадированное) везикулярное дыхание.
- пуэрильное

Ослабление везикулярного дыхания в физиологических условиях:

- при резком утолщении подкожно-жировой клетчатки или чрезмерном развитии мышц в области грудной клетки;
- без патологии легких у крайне ослабленных лиц, при болезненности грудной клетки (например, при переломе ребер, когда из-за боли в грудной клетке больной щадит себя, дышит поверхностно), при поднятии диафрагмы вверх (асцит, метеоризм).

В патологии везикулярное дыхание ослабевает:

- при затруднении поступления воздуха в альвеолы – сужении трахеи, при сужении главного бронха (опухоль, отек, инородное тело);

- при утрате легкими эластичности – эмфиземе легких;
- при воспалительном набухании альвеолярных перегородок – крупозная пневмония в начальной стадии, при очаговой пневмонии;
- при утолщении плевральных листков или скоплении жидкости или воздуха в плевральной полости. В этом случае затрудняется проведение звуков от альвеол на поверхность грудной клетки;
- при обтурационном ателектазе может не выслушиваться совсем. Усиление везикулярного дыхания наблюдается реже, чем ослабление.

В физиологических условиях усиление везикулярного дыхания может быть:

- при интенсивной физической, мышечной работе,
- у астеников с тонкой грудной стенкой,
- у детей дыхание усилено и значительно громче, чем у взрослых. Это дыхание называется пуэрильным (до 3 лет).

В патологических условиях: при развитии патологического процесса с одной стороны, при выключении легкого или части его из дыхания (крупозная долевая пневмония, экссудативный плеврит, пневмоторакс). Здоровое легкое берет на себя функцию выключенного легкого, это компенсаторное, или викарное усиление.

Жесткое везикулярное дыхание. Это более грубое, жесткое, неровное дыхание. При этом дыхании выдох значительно удлиняется, может составлять 1/2 вдоха. Наблюдается при бронхитах, бронхопневмониях, когда просвет бронхов сужен вследствие воспалительного отека слизистой мелких бронхов и бронхиол.

Различают еще прерывистое или саккадированное, дыхание. Это дыхание характеризуется тем, что дыхательный шум на вдохе выслушивается не равномерно, а в виде отдельных коротких прерывистых вдохов с паузами между ними; выдох единый. Саккадированное дыхание можно выслушать в физиологических условиях, например, у плачущего ребенка, когда во время плача имеет место неравномерное сокращение дыхательных мышц, при выслушивании пациентов в холодном помещении. Появление саккадированного дыхания на ограниченном участке, особенно на верхушке легкого, свидетельствует о затруднении прохождения воздуха в альвеолы вследствие воспалительного набухания слизистой бронхов, неравномерного сужения бронхов или наличия в мелких бронхах секрета, суживающего бронх. Может быть при туберкулезе.

Бронхиальное дыхание образуется в гортани, трахее при прохождении воздуха через голосовую щель. (Место образования бронхиального дыхания – голосовая щель). Воздух во время вдоха, проходя через узкую голосовую щель, вызывает завихрения, дающие шум. В фазу выдоха воздух, проходя из трахеи в более широкую гортань, совершает также вихревые движения, создается шум. А так как в фазу выдоха голосовая щель уже, то и звуки при выдохе становятся сильнее, продолжительнее, грубее.

Возникающие при движении воздуха через гортань шумы распространяются по бронхиальному дереву, но не проводятся на грудную клетку. Это дыхание по месту его образования называется ларинготрахеальным. Бронхиальное дыхание можно воспроизвести, произнося букву «Х» на выдохе. При бронхиальном дыхании выдох длиннее, громче. Эталон бронхиального дыхания в физиологических условиях выслушивается над гортанью, трахеей, в местах проекции на грудную клетку бифуркации трахеи (это яремная ямка), спереди над рукояткой грудины, сзади в межлопаточной области на уровне 3-4 грудных позвонков, на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка. Над другими участками грудной клетки ввиду массивного слоя легочной ткани, между поверхностью грудной клетки и бронхами бронхиальное дыхание заглушается и не прослушивается.

Если бронхиальное дыхание выслушивается в местах, где в норме выслушивается везикулярное дыхание, то такое бронхиальное дыхание называется патологическим бронхиальным дыханием.

Патологическое бронхиальное дыхание проводится на поверхность грудной клетки при определенных условиях:

1. Заболевания легких, сопровождающиеся уплотнением легочной ткани, когда проходимость приводящего бронха сохранена (это бывает при крупозной пневмонии во 2 стадии, когда альвеолы заполнены экссудатом, в них не поступает воздух, стенки их не могут колебаться нет условий для образования везикулярного дыхания; при туберкулезе легких, инфаркте легкого).
2. При компрессионном ателектазе, спадении легкого в связи с поджатием его жидкостью или воздухом. В этих случаях в альвеолы воздух не поступает, колебания их стенок не происходит, везикулярное дыхание не может образоваться, а легочная ткань уплотняется и становится хорошим проводником бронхиального дыхания на поверхность грудной клетки.
3. При наличии в легком полости (абсцесс, каверна), если она свободна от содержимого и сообщается с бронхом. В этих случаях не только улучшаются условия проведения бронхиального дыхания, т. к. вокруг полости всегда есть уплотнение легочной ткани, но и сама полость как резонатор усиливает звуковые явления.
4. При открытом пневмотораксе.

Бронхиальное дыхание имеет разновидности:

- Амфорическое дыхание. Напоминает звук, который можно получить при вдувании воздуха в пустой сосуд. Amphora – сосуд с узким горлышком. Амфорическое дыхание возникает при наличии в легком полости диаметром не менее 5-6см, сообщаемой с крупным бронхом, расположенной близко к поверхности грудной клетки. Выдох продолжительнее вдоха, но тише, чем обычное бронхиальное дыхание.
- Тихое бронхиальное дыхание. Можно выслушать над областью компрессионного ателектаза. Уплотненное легкое располагается ближе к крупным бронхам.

– Металлическое бронхиальное дыхание – характеризуется громким звуком и очень высоким тембром, напоминает звук, возникающий при ударе по металлу. Металлическое бронхиальное дыхание можно выслушать только при открытом пневмотораксе, когда воздух в плевральной полости сообщается с внешней средой.

– Стенотическое дыхание характеризуется усилением бронхиального дыхания, напоминает звук пилы. Наблюдается при сужении трахеи или крупного бронха и выслушивается в местах выслушивания физиологического бронхиального дыхания.

Побочные дыхательные шумы

1. Хрипы.

1.1. Сухие.

1.2. Влажные.

2. Крепитация.

3. Шум трения плевры.

Побочные дыхательные шумы в норме не выслушиваются. Их лучше выслушивать при глубоком дыхании через рот.

Хрипы (*rhonchi*) возникают при наличии патологического секрета в дыхательных путях.

Сухие хрипы (*rhonchi sicci*) образуются в результате скопления в просвете трахеобронхиального дерева вязкой мокроты, прилипшей к стенке бронха и вибрирующей в результате движения воздуха подобно струнам. Они выслушиваются на вдохе и на выдохе (в обе фазы дыхательного цикла), могут иметь различные оттенки громкости, высоты и тембра, зависящие преимущественно от диаметра пораженных бронхов и скорости движения воздуха в них. По тембру и высоте звучания выделяют два вида сухих хрипов: свистящие и жужжащие. Свистящие, или дискантовые, хрипы (*ronchi sibilantes*) представляют собой высокие по тональности звуки, напоминающие свист или писк, а жужжащие, или басовые, хрипы (*ronchi sonori*) — более низкие, как бы гудящие или завывающие звуки. Возникновение сухих хрипов обусловлено неравномерным сужением просвета бронхов вследствие скопления в них плотной, вязкой слизи. Считается, что свистящие хрипы образуются, главным образом, в мелких бронхах и бронхиолах, а жужжащие — преимущественно в средних и крупных бронхах. Полагают также, что определенное значение в возникновении жужжащих хрипов имеют колебания, которые создают нити и перемычки, образующиеся из вязкого, тягучего секрета в просвете бронхов и вибрирующие при прохождении воздуха

В зависимости от распространенности и выраженности бронховоспалительного процесса они могут быть локальными или распространенными, обильными или скудными.

Влажные хрипы (*rhonchi humidi*) представляют собой прерывистые звуковые явления, состоящие как бы из отдельных коротких звуков, напоминающих звуки, возникающие в жидкости при пропускании через нее воздуха. Образование влажных хрипов связано со скоплением жидкого секрета в

просвете бронхов или полостных образований. Считается, что при дыхании воздушная струя, проходя через такой секрет, вспенивает маловязкую жидкость и образует на ее поверхности, мгновенно лопающиеся воздушные пузырьки, поэтому влажные хрипы иногда называют пузырьчатыми.

Влажные хрипы, как правило, неоднородны по звучанию, выслушиваются в обе дыхательные фазы, причем на вдохе они обычно громче и обильнее. Кроме того, влажные хрипы непостоянны: после откашливания они могут временно исчезать и затем появляться вновь.

В зависимости от калибра бронхов, в которых возникли влажные хрипы, их подразделяют на мелко-, средне- и крупнопузырчатые.

Мелкопузырчатые влажные хрипы образуются в мелких бронхах и бронхиолах, они обычно множественные и воспринимаются как звуки лопающихся мелких и мельчайших пузырьков.

Средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы возникают, соответственно, в бронхах среднего и крупного калибра, а также в полостных образованиях, сообщающихся с бронхом и частично заполненных жидкостью (туберкулезная каверна, абсцесс, бронхоэктазы). Эти хрипы менее обильны и воспринимаются как звуки лопающихся пузырей более крупных размеров.

По громкости звучания различают звучные и незвучные влажные хрипы.

Звучные (консонизирующие) влажные хрипы характеризуются ясностью, резкостью звучания и воспринимаются как звонко лопающиеся пузырьки. Они возникают в уплотненной легочной ткани либо в полостях, имеющих плотные стенки, поэтому звучные влажные хрипы обычно выявляются на фоне жесткого или бронхиального дыхания и, как правило, выслушиваются локально: мелко- и средне-пузырчатые — над участком пневмонической инфильтрации, а крупнопузырчатые — над полостными образованиями.

Незвучные (неконсонизирующие) влажные хрипы воспринимаются как приглушенные звуки, как бы исходящие из глубины легких. Они возникают в бронхах, окруженных неизменной легочной тканью, и могут выслушиваться над значительной поверхностью легких. Рассеянные незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы иногда выявляются у больных бронхитом, как правило, в сочетании с сухими хрипами и жестким дыханием. При венозном застое в малом круге кровообращения непостоянные мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы выслушиваются над нижними отделами легких.

Крепитация (*crepitatio -треск*) возникает в альвеолах и выслушивается только на вдохе. Физическим условием ее образования является появление в просвете альвеол небольшого количества жидкого содержимого (например, в начальной фазе и в периоде рассасывания пневмонии, при начинающемся отеке легких, когда нет эффекта полного «затопления» альвеол). При этом в фазе выдоха происходит слипание альвеолярных стенок, которые на высоте фазы вдоха образуют, при одновременном разлипании большого числа альвеол, своеобразный звуковой эффект, напоминающий треск, возникающий при растирании пальцами над ухом небольшого пучка волос.

Шум трения плевры. В норме во время дыхательного акта скольжение париетального и висцерального листков плевры вследствие их гладкой поверхности и наличия небольшого количества жидкости в плевральной полости происходит бесшумно. При различных патологических состояниях эти физиологические свойства нарушаются и создаются условия для более сильного трения плевральных листков друг о друга с возникновением при этом дополнительного патологического шума – «шума трения плевры». Основными условиями его возникновения являются: появление шероховатостей, неровностей на поверхности плевральных листков (воспаление, отложение фибрина, рубцы, спайки и т. д.) и резкая сухость плевральных листков при обезвоживании организма. При появлении выпота в плевральной полости ее листки раздвигаются, и шум трения плевры может исчезнуть, несмотря на ухудшение общего состояния больного. Он выслушивается в обеих фазах дыхательного акта, по звуковой окраске напоминает скрип при ходьбе по сухому снегу.

В ряде случаев возникают трудности при попытке отличить крепитацию от мелкопузырчатых влажных хрипов и шума трения плевры. В таких случаях можно использовать следующие отличительные признаки:

- крепитация выслушивается только на вдохе,
- шум трения плевры усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку в месте выслушивания; другие звуковые феномены при этом не меняются,
- хрипы могут изменять свой характер после кашля вплоть до полного исчезновения; шум трения плевры при этом не меняется,
- шум трения плевры сохраняется при мнимом дыхании.

Бронхофония. Физические принципы и правила изучения те же, что и при использовании голосового дрожания, в отличие от которого она определяется методом аускультации на фоне шепотной речи («чашка чая»).

Плевральная пункция (поздне лат. pleuralis относящийся к плевре; синоним плевроцентез, торакоцентез) — прокол грудной стенки и париетальной плевры полую иглой или троакаром с целью диагностики (диагностическая пункция) и (или) с лечебной целью для удаления выпота из плевральной полости с последующим введением в нее в ряде случаев определенных лекарственных веществ (как правило, антибиотиков или антисептиков). Диагностические задачи часто сочетаются с лечебными.

Показанием являются различные виды гидроторакса (гемо-, пио-, хилоторакс, экссудативный плеврит) и пневмоторакс. Плевральная пункция врачебная операция.

Оснащение

- Набор для местной инфильтративной анестезии: шприц 20мл, 0, 5% раствор новокаина или лидокаина, внутримышечная игла.
- Набор для антисептики кожи: корнцанг, салфетки, кожный антисептик.
- Пункционная игла с резиновым переходником.
- Зажим для резинового переходника и шприц «Жане»

- Емкость для сбора плевральной жидкости.
- Пробирки для забора плевральной жидкости на анализ.

Обычно врачу помогает одна сестра, если же больной слаб, то необходим еще один помощник для поддержания больного в положении сидя. Больного усаживают на стул с высокой спинкой верхом, лицом к спинке стула. Кроме того, туловище должно быть немного согнуто в сторону, противоположную той, где будет производиться прокол, для того чтобы реберные промежутки на стороне прокола были шире.

Пункция производится под местной анестезией 0,5% раствором новокаина (10—15 мл), с соблюдением необходимых правил асептики, в VIII-IX межреберье между средней подмышечной и лопаточной линиями или в области наибольшей перкуторной тупости. Для отсасывания воздуха пункцию проводят во втором или третьем межреберье по среднеключичной линии. Место прокола уточняют с помощью перкуссии, аускультации и рентгеноскопии. Грудную стенку прокалывают по верхнему краю ребра во избежание повреждения межреберных сосудов и нерва, расположенных вдоль его нижнего края. Содержимое плевральной полости отсасывают обычным шприцем, шприцем Жане или различными специальными отсасывающими аппаратами. Эвакуация большого количества воздуха или жидкости из плевральной полости должна проводиться медленно, чтобы не вызвать быстрого смещения средостения. Необходимо помнить, что при быстрой эвакуации из плевральной полости большого количества жидкости (более 1500 мл) у больного может развиваться коллаптоидное состояние.

Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови

Позволяет выявить ряд диагностических важных признаков: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ, появление токсической зернистости нейтрофилов, которые служат критериями активности, а также в определенной мере степени выраженности воспалительного процесса в бронхолегочной системе. Лейкопения в подобных случаях может явиться прогностическим неблагоприятным признаком. Снижение уровня лимфоцитов в крови указывает на недостаточность иммунной системы. При обильных или повторных легочных кровотечениях, а также в случаях тяжелых острых и особенно хронических нагноительных заболеваний легких, злокачественных новообразований может развиваться анемия с падением уровня гемоглобина в крови до 60-50 г/л и ниже. При хроническом кислородном голодании, наоборот, часто развивается эритроцитоз, приводящий к сгущению крови с резким падением СОЭ до 2-3 мм/час.

Исследование мочи

При тяжелых формах легочной патологии часто выявляется наличие белка (лихорадочная альбуминурия, «токсическая почка»), В норме белок в моче обычными лабораторными методами не определяется. Протеинурия может быть отражением легочно-сердечной недостаточности; при эффективном

лечении сердечными гликозидами и мочегонными препаратами она обычно исчезает. При хронических нагноительных процессах в легких (бронхоэктатическая болезнь, эмпиема плевры и др.) стойкие патологические изменения в моче отражают развитие амилоидоза.

Исследование мокроты

1. Характер мокроты:

1.1. Слизистая (ОРЗ, катаральный бронхит, бронхиальная астма).

1.2. Слизисто-гнойная (хронический бронхит, пневмония). Представляет собой смесь слизи и гноя с преобладанием слизи.

1.3. Гнойно-слизистая: содержит гной и слизь с преобладанием гноя (хронический гнойный бронхит, бронхоэктатическая болезнь, абсцедирующая пневмония).

1.4. Гнойная: не содержит слизи. Появляется в случае прорыва в дренирующий бронх содержимого абсцесса легкого или эмпиемы плевры.

1.5. Слизисто-кровянистая: состоит из слизи с прожилками крови (массивная пневмония, рак бронха).

1.6. Слизисто-гнойно-кровянистая: содержит все три составляющих, равномерно перемешанных между собой (бронхоэктазы, туберкулез, рак бронха).

1.7. Кровавое отделяемое (легочное кровотечение).

1.8. Серозная мокрота: наблюдается при отеке легких (левожелудочковая недостаточность).

2. Консистенция:

2.1. Вязкая.

2.2. Густая.

2.3. Жидкая.

3. Количество мокроты: может варьировать в широких пределах.

3.1. Скудное количество мокроты выделяется при воспалении дыхательных путей (ОРЗ, трахеит, бронхит).

3.2. Обильное количество мокроты (от 0,5 до 2л) выделяется обычно из полостей в легочной ткани (абсцесс, эмпиема, мешотчатые бронхоэктазы, кистозная гипоплазия), при отеке легких. При отстаивании большой порции гнойной мокроты она разделяется на два слоя – гнойный и серозный (абсцесс легкого) или три – гнойный, серозный и слизистый (бронхоэктазы, туберкулезная каверна).

4. Запах. Свежевыделенная мокрота обычно не имеет запаха. Неприятный запах может появляться при гнойных заболеваниях легких, распадающейся опухоли; зловонный (гнилостный) запах отмечается при гангрене легкого.

5. Патологические включения:

5.1. Спирали Куршмана – слепки мелких бронхов: встречаются при бронхиальной астме.

5.2. Кристаллы Шарко-Лейдена – образуются при распаде эозинофилов (экзогенные формы бронхиальной астмы).

5.3. Гнойные пробки (пробки Дитриха) – встречаются при бронхоэктатической болезни.

5.4. Некротизированные кусочки легкого (абсцесс, гангрена), кусочки распадающейся опухоли, инородные тела.

6. Микроскопическое исследование мокроты позволяет обнаружить:

6.1. Опухолевые (атипические) клетки.

6.2. Лейкоциты встречаются в любой мокроте; в слизистой – единичные (до 8-10 в поле зрения), в гнойной – сплошь покрывают все поле зрения. При неспецифическом воспалении преобладают нейтрофилы, при туберкулезном – лимфоциты.

6.3. Эритроциты единичные могут встречаться в любой мокроте; в большом количестве обнаруживаются при кровохарканье и легочном кровотечении (инфаркт легкого, распространенные пневмонии, бронхоэктатическая болезнь, полостные образования в легочной ткани, отек легких).

6.4. Эозинофилы: обнаружение в мокроте более 20 процентов эозинофилов позволяет предположить экзогенную форму бронхиальной астмы.

6.5. Эластические волокна – признак распада легочной ткани.

7. Микробиологическое обследование (бактериоскопия окрашенных мазков, посевы мокроты на специальные питательные среды) позволяет выявить и идентифицировать возбудителей легочной инфекции, а также определить их чувствительность к антибактериальным препаратам.

Исследование плевральной жидкости

Увеличение объема плевральной жидкости (выпот) может быть следствием воспаления плевральных листков (экссудат) или повышения давления в кровеносных и лимфатических сосудах легких и «пропотевания» жидкой части их содержимого в плевральную полость (транссудат). При исследовании плевральной жидкости оценивают ее цвет и прозрачность (прозрачная, мутная, геморрагическая), запах (при наличии анаэробной инфекции гнилостный).

Характер экссудата: серозный, серозно-фибринозный (туберкулез), гнойный, гнилостный (эмпиема плевры), геморрагический (рак, инфаркт легкого), хилезный (патология грудного лимфатического протока).

Дифференциальный диагноз транссудата и экссудата основывается на следующих лабораторных тестах: относительная плотность транссудата ниже 1015, а содержание белка меньше 30 г/л, проба Ривальты отрицательная; при воспалительных выпотах эти показатели превосходят приведенные цифры, проба Ривальты положительная.

Проба Ривальты: в воду добавляют небольшое количество уксусной эссенции (0,5мл), перемешивают и капают (1-2 капли) плевральную жидкость. Если появляется белое облачко то проба положительная.

Среди клеточных элементов при неспецифических воспалительных, особенно гнойных процессах в выпоте преобладают нейтрофилы, при туберкулезе – лимфоциты, аллергических заболеваниях – эозинофилы; при опухолях, травмах грудной клетки – эритроциты. Диагностическое значение имеет обнаружение в плевральном выпоте опухолевых клеток, микобактерий

туберкулеза (редко). Для идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам производят микробиологическое исследование плеврального пунктата.

Биохимические методы исследования

При болезнях органов дыхания применяются для выявления активного воспалительного процесса (особенно при малосимптомном течении заболевания), определения степени активности, выраженности бронхо-легочного воспаления, а также эффективности проведенного лечения. С этой целью наиболее широко используется количественное определение следующих биохимических показателей: уровень общего белка и белковых фракций крови, С-реактивного белка, сиаловых кислот, серомукоида, гаптоглобина, фибриногена крови.

Иммунологические методы

1. Кожные пробы.
 - 1.1. Аллергические: для выявления специфического аллергена.
 - 1.2. Туберкулиновые: для выявления инфицирования организма туберкулезной инфекцией.
2. Серологические реакции: выявляют наличие специфических антигенов и антител в сыворотке крови.
3. Определение уровня Т-, и В-лимфоцитов и их субпопуляций, иммуноглобулинов в биологических жидкостях производится в специальных иммунологических лабораториях.

Инструментальные методы исследования

Рентгенологические методы

Флюорография органов грудной клетки применяется преимущественно для массового профилактического обследования населения.

Обзорная рентгенография легких в различных проекциях является самым распространенным рентгенологическим методом диагностики болезней легких, а также контроля за эффективностью проводимых лечебных мероприятий.

Томография – послойное рентгенологическое исследование легких. Применяется по определенным показаниям для более точной диагностики патологических тенеобразований в легких.

Рентгеноскопия органов грудной клетки в настоящее время в связи с широким распространением графических методов используется относительно редко, по узким показаниям (например, при необходимости динамического наблюдения за течением патологического процесса в легких, а также для более точной топической диагностики).

Бронхография – рентген контрастный метод исследования бронхов и полостных образований в легких; при этом в дыхательные пути предварительно вводится рентген контрастное вещество (иодолипол). Позволяет обнаружить бронхоэктазы, абсцессы и каверны в легочной ткани, сужения и деформации бронхов.

Ангиография легких – исследование состояния легочных сосудов с помощью контрастного вещества (кардиотраст), которое вводят через катетер непосредственно в легочную артерию. Применяется при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии, при пороках развития легких.

Компьютерная и ядерно-магнитно-резонансная (ЯМР) томография – наиболее совершенные методы исследования, позволяющие дифференцировать очень незначительно различающиеся ткани и изменения в них, что позволяет выявлять различные патологические изменения в легких с высокой степенью точности.

Эндоскопические методы

Трахеобронхоскопия – применяется для визуального изучения слизистой оболочки трахеи и бронхов I-III порядка. Производится специальным прибором – бронхофиброскопом. Является важнейшим методом диагностики гнойных и опухолевых заболеваний органов дыхания, а в ряде случаев и ценным лечебным методом (санация бронхиального дерева, удаление инородных тел и т. д.); позволяет с помощью специальных приспособлений производить биопсию пораженных участков бронхов с последующим патоморфологическим исследованием, особенно при подозрении на опухолевый процесс. Кроме бронхоскопии, по специальным показаниям в ряде случаев может применяться торакоскопия, медиастиноскопия.

Методы функциональной диагностики

Позволяют выявлять наличие *дыхательной недостаточности*, устанавливать ее тип и степень выраженности. С этой целью в практической медицине наиболее широко применяются спирометрия, спирография, пневмотахометрия, пневмотахография, осуществляемые с помощью специальных приборов. Для более углубленного изучения эффективности газообмена определяют парциальное напряжение кислорода и углекислого газа в крови методом «микро-Аstrup».

Спирография (Спирометрия)– метод графической регистрации объема легких во время дыхания, доступный и очень информативный метод диагностики заболеваний органов дыхания.

Позволяет оценивать:

- функциональное состояние легких и бронхов (в частности жизненную ёмкость легких) –
- проходимость дыхательных путей
- выявлять обструкцию (спазм бронхов)
- степень выраженности патологических изменений.

Показания для спирометрии:

1. Оценка симптомов: одышка, стридор, ортопноэ, кашель, отделение мокроты, боль в грудной клетке; данных объективного обследования: ослабление дыхания, затруднен выдох, цианоз, деформация грудной клетки; отклонений в лабораторных тестах: гипоксемия, гиперкапния, полицитемия, изменения на рентгеновских снимках легких.
2. Выявление людей с риском легочных заболеваний:

- курильщики;
 - лица, работа или служба которых связаны с воздействием вредных веществ.
3. Оценка предоперационного риска.
 4. Оценка прогноза заболевания.
 5. Оценка состояния здоровья перед участием в программах, требующих чрезмерных физических усилий.
 6. Оценка терапевтических вмешательств и контроль за эффективностью лечения острых и хронических заболеваний легких.
 7. Наблюдение за лицами, работающими с вредными агентами.
 8. Военно-врачебная и врачебно-трудовая экспертиза.

Противопоказания для спирографии:

1. Состояния, требующие оказания неотложной помощи.
2. Наличие острого (контагиозного) периода инфекционных заболеваний.
3. Состояния, сопровождающиеся дезориентацией и неадекватностью поведения больного.
4. Изменения в области ЛОР-органов, челюстно-лицевой области, грудной клетки, препятствующие проведению пробы или ее адекватной оценке.
5. Неадекватный состоянию здоровья характер поведения обследуемого.
6. Дети младшего возраста.

К абсолютным противопоказаниям к проведению спирометрического исследования относят:

- умеренное или выраженное кровохарканье неизвестной этиологии;
 - установленная или подозреваемая пневмония и туберкулез;
 - недавний или имеющий место в день обследования пневмоторакс;
 - недавнее оперативное хирургическое вмешательство.
- свежий острый инфаркт миокарда, гипертонический криз или инсульт;

Методика исследования функции внешнего дыхания.

Исследование должно проводиться после получасового отдыха лежа в постели или сидя в кресле с подлокотниками в хорошо проветриваемой комнате при температуре 18-20°C.

До начала исследования больной должен посидеть 5-10 минут.

Должны быть записаны возраст, рост и пол. Учитывать расовую принадлежность исследуемого и вносить соответствующие коррективы, если они требуются.

Больной должен избегать курения в течение 24 часов до исследования, употребления алкоголя, ношения одежды, сдавливающей грудную клетку, обильной еды за 2-3 часа до исследования, использования бронходилататоров короткого действия, не менее чем за 4 часа до теста. Если больной не может по состоянию здоровья находиться без бронходилататора, доза и время приема последнего должны быть отражены в протоколе исследования.

Хотя наиболее информативной частью спирографического исследования являются именно динамические (скоростные) характеристики дыхательного акта, этот метод используют и для изучения статических характеристик дыхания (общей емкости легких и ее структуры).

Общая емкость легких (ОЕЛ) соответствует тому объему воздуха, который вмещают легкие при расширении от полного спадения до положения максимального вдоха. Различают четыре объема и четыре емкости, которые составляют структуру ОЕЛ.

Легочные объемы:

- **резервный объем вдоха (РОВд)** – максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть после спокойного вдоха. Норма составляет 1500-2000мл.
- **дыхательный объем (ДО)** – объем воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при каждом дыхательном цикле. На графике он представлен кривой между уровнями спокойного выдоха и спокойного вдоха; норма от 300 до 900мл.
- **резервный объем выдоха (РОВвд)** – это максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха. Норма составляет 1500-2000мл.
- **остаточный объем легких (ООЛ, RV)** – это объем газа, остающийся в легких после максимального выдоха. $ООЛ = ФОЕ - РОВвд$. Остаточный объем равен 1000-1500мл.

Легочные емкости:

- **емкость вдоха (Евд)** = $ДО + РОВд$;
- **жизненная емкость легких (ЖЕЛ, VC)** – это максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после максимально глубокого вдоха. $ЖЕЛ = РОВд + ДО + РОВвд$;
- **общая емкость легких (ОЕЛ, TLC)** = $ЖЕЛ + ООЛ$. ОЕЛ – это количество воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха. Норма составляет 5000-6000мл. (Остаточный объем нельзя определить с помощью одной спирометрии; это требует дополнительных измерений объема лёгких).
- **функциональная остаточная емкость (ФОЕ)** – это количество газа, находящегося в легких после спокойного выдоха.

Помимо перечисленных характеристик для оценки спирометрии так же используют следующие показатели:

- **минутный объем дыхания (МОД)** – это количество воздуха, вентилируемого легкими в 1 минуту. Рассчитывается как произведение ДО на ЧД (частоту дыхания). В среднем равен 5000мл.
- **форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ, FVC)** – количество воздуха, которое может быть выдохнуто при форсированном выдохе после глубокого максимального вдоха.
- **объем форсированного выдоха за 1 секунду маневра ФЖЕЛ (ОФВ1, FEV1)**. Это один из основных показателей, характеризующих вентиляцию легких. ОФВ1 отражает, главным образом, скорость выдоха в начальной и средней его части и не зависит от скорости в конце форсированного выдоха.
- **максимальная вентиляция легких (МВЛ)** – это максимальное количество воздуха, которое может быть провентилировано легкими в течение 1 минуты. В норме равно 80-200л/мин.
- **резерв дыхания (РД)** – показатель, характеризующий возможность пациента увеличить легочную вентиляцию. $РД = МВЛ - МОД$. В норме $РД = 85-90\% МВЛ$.

- **индекс (тест) Тиффно (ТТ)** – обычно рассчитывается соотношение ОФВ1/ЖЕЛ или ОФВ1/ФЖЕЛ, выраженное в процентах. В норме 70-89%.
- **МОС 25 (FEF25%)** – мгновенная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 25% от ФЖЕЛ.
- **МОС 50 (FEF50%)** – мгновенная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 50% от ФЖЕЛ.
- **МОС 75 (FEF75%)** – мгновенная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 75% от ФЖЕЛ.
- **СОС 25-75** – объемная скорость форсированного выдоха, усредненная за определенный период измерений – от 25% до 75% ФЖЕЛ. Показатель, прежде всего отражает состояние мелких дыхательных путей, более информативен, чем ОФВ1 при выявлении ранних обструктивных нарушений, не зависит от усилия.
- **ПОС (PEF)** – пиковая (максимальная) объемная скорость выдоха при выполнении пробы ФЖЕЛ.
- **МОС50%вд (MIF50%)** – максимальной объемной скорости вдоха при 50% жизненной ёмкости лёгких.
- **МІР (мм.вд.см)** – Максимальное давление вдоха (достигается при наименьшем лёгочном объёме (RV), когда отношение длина-напряжение в диафрагме оптимизировано).
- **МЕР (мм.вд.см)** – максимальное давление выдоха (Пациенты с нервно-мышечными заболеваниями часто не способны достичь максимальных величин давления, что предполагает рестриктивную патологию лёгких).

Анализ и оценка результатов спирографического исследования

Интерпретация или расшифровка данных спирометрического теста сводится к анализу абсолютных значений ОФВ1, ФЖЕЛ и их отношения (ОФВ1/ФЖЕЛ), сравнения этих данных с ожидаемыми (нормальными) показателями и изучению формы графиков (таблица 1, 2). Достоверными можно считать данные, полученные при условии проведения трех попыток, если они не отличаются между собой более, чем на 5% (это соответствует примерно 100 мл).

На основании спирограммы можно сделать вывод о наличии у больного одного из двух вариантов нарушений вентиляционной функции легких: обструктивного, патогенез которого связан с нарушениями проходимости дыхательных путей, или рестриктивного (ограничительного), возникающего при наличии препятствий для нормального расправления легких на вдохе.

При обструктивном варианте нарушения проходимости бронхов могут быть обусловлены сочетанием спазма гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм), отечно-воспалительных изменений бронхиального дерева (отек и гипертрофия слизистой оболочки, гипер- и дискриния, скопление в просвете бронхов патологического содержимого, воспалительная инфильтрация стенки бронха), экспираторного коллапса мелких бронхов, эмфиземы легких, трахеобронхиальной дискинезии. Поскольку для неспецифических заболеваний легких (ХОБЛ, бронхиальная астма, бронхоэктазы) характерен

бронхиальный генез, то при них наиболее часто встречается именно обструктивный вариант вентиляционных нарушений.

В результате процессов, ограничивающих максимальные экскурсии легких и снижающих уровень максимального вдоха, развивается рестриктивный вариант вентиляционных нарушений. Это диффузный пневмосклероз, ателектаз, кисты и опухоли, наличие газа или жидкости в плевральной полости, массивные плевральные сращения, деформация или тугоподвижность грудной клетки (кифосколиоз, болезнь Бехтерева), морбидное ожирение, отсутствие легкого (вследствие оперативного удаления).

Сравнительно часто встречается смешанный тип нарушений вентиляционной способности легких.

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания по данным спирографии

Показатель	Границы	Нарушения		
		Умеренное	Значительное	Резкое
ЖЕЛ, %	90 - 85	84 - 70	69 - 50	< 50
МВЛ, %	85 - 75	74 - 55	54 - 35	< 35
ТТ	69 - 65	64 - 55	54 - 40	< 40
ОФВ, л/сек	2,9 - 2,6 (муж.)	2,5 - 2,1	2,0 - 1,3	< 1,3
	2,0 - 1,8 (жен.)	1,8 - 1,4	1,3 - 0,8	< 0,8
ОФВ, %	85 - 75	74 - 55	54 - 35	< 35

Таблица 2

**Отражение нормы и патологии легких в данных
спирометрического теста:**

Состояние:	ОФВ1:	ФЖЕЛ:	ОФВ1/ФЖЕЛ:
Норма	≥ 80%	≥ 80%	0.7-0.8
Обструктивная патология	< 80%	> 80% (или < 80% при выраженной патологии)	< 0.7
Рестриктивная патология	< 80%	< 80% (ОФВ1 и ФЖЕЛ уменьшены примерно пропорционально)	> , = 0.7
Смешанная обструктивно-рестриктивная патология	< 80%	< 80% (значение ОФВ1 снижено в большей степени, чем значение ФЖЕЛ)	< 0.7

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Синдромом называется сочетание взаимосвязанных симптомов (признаков), обусловленных единым патогенезом. Бронхолегочные заболевания проявляются многочисленными симптомами, которые можно объединить в 9 основных синдромов.

Синдром воспалительной инфильтрации легкого

Этиология

Наиболее частой причиной является воспаление, вызванное пневмококками (пневмония), микобактерией туберкулеза (туберкулома), другими бактериями и вирусами. Иная причина – периферический рак легкого.

Патогенез

Воспалительная реакция начинается с альтерации легочной ткани под воздействием повреждающих факторов и высвобождения биологически активных веществ – медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин). Следующим этапом является экссудация, а затем – этап пролиферации.

Клиническая картина

Клиническую картину рассмотрим на примере пневмококкового воспаления легочной ткани – крупозной пневмонии. Заболевание протекает циклически. Клинически синдром воспалительной инфильтрации легкого проходит три стадии: стадия прилива, стадия опеченения (красного и серого), стадия разрешения.

Первая стадия синдрома воспалительной инфильтрации легкого: альвеолы набухают, утолщаются, стенки их становятся менее эластичными, в просвете небольшое количество экссудата, стенки альвеол лишь смочены экссудатом. Жалобы: сухой кашель, смешанная одышка, высокая температура, потливость, слабость. Осмотр грудной клетки: отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, учащение дыхания – тахипное. Пальпация грудной клетки: болезненности нет. Эластичность грудной клетки на стороне поражения несколько снижена, голосовое дрожание незначительно усилено над пораженной долей легкого, т. к. легочная ткань незначительно уплотнена. Перкуссия грудной клетки: сравнительная перкуссия выявляет притупление легочного звука над пораженной долей легкого, т. к. пораженная легочная ткань более плотная и звук более тихий, короткий и высокий. Топографическая перкуссия – незначительное уменьшение подвижности нижнего края легкого на стороне поражения. Аускультация легких: дыхание везикулярное, ослабленное, т. к. эластичность альвеолярных стенок уменьшается из-за их воспалительной инфильтрации. Побочные дыхательные шумы – крепитация «indux», т. к. альвеолы смочены экссудатом. Бронхофония несколько усилена.

Вторая стадия синдрома воспалительной инфильтрации – стадия опеченения, когда альвеолы полностью заполнены экссудатом, пораженная легочная ткань по плотности приближается к печени. Меняется клиническая

картина. Жалобы: кашель становится влажным, мокроты немного (до 50-100 мл), ржавого цвета, т. к. эритроциты попадают в просвет альвеол вместе с экссудатом. При реактивном вовлечении плевры в воспалительный процесс появляется жалоба на боль в грудной клетке при дыхании. Боль уменьшается в горизонтальном положении больного на стороне поражения. Усиливается одышка смешанного характера. Сохраняется высокая температура, слабость, потливость. Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны в акте дыхания более выраженное. Тахипное. Пальпация грудной клетки: эластичность грудной клетки на стороне поражения снижена больше, чем в первой стадии. Усиление голосового дрожания над пораженной долей легкого. Перкуссия грудной клетки: сравнительная перкуссия – звук тупой над проекцией пораженного участка легочной ткани, т. к. этот участок плотный как печень («опеченение»), но не достигает «бедренной» тупости. Топографическая перкуссия – ограничение подвижности нижнего края легкого на стороне поражения. Аускультация легких: над проекцией воспаленной доли дыхание бронхиальное, т. к. альвеолы полностью заполнены экссудатом, нет условий для образования везикулярного дыхания, часть легкого уплотняется, а плотная ткань хорошо проводит звук по соответствующим бронхам из голосовой щели гортани. Побочные дыхательные шумы: крепитации нет. Может появиться шум трения плевры, если воспалительный инфильтрат расположен вблизи плевральных листков. Бронхофония усилена.

Третья стадия воспалительной инфильтрации легкого – стадия разрешения, экссудат в альвеолах рассасывается, в альвеолы поступает воздух. Жалобы: продуктивный кашель со слизисто-гнойной мокротой, одышка уменьшается, температура снижается. Осмотр грудной клетки: как и в I стадии. Пальпация грудной клетки: как и в первой стадии. Перкуссия грудной клетки: как и в первую стадию. Аускультация: появляется ослабленное везикулярное или тихое бронхиальное дыхание. Возникает крепитация «redux». Одновременно могут быть влажные мелкопузырчатые хрипы. Бронхофония усилена.

Ателектаз

Ателектаз – спадение легкого или части его при прекращении доступа воздуха в альвеолы вследствие закупорки или сдавления приводящего бронха (обтурационный ателектаз) или сдавления самого легкого извне (компрессионный ателектаз).

Синдром обтурационного ателектаза

Этиология

Аспирационный – закупорка бронха инородным телом, рвотными массами; эндогенный – нарушение проходимости бронха вследствие закупорки его опухолью, которая растет внутри бронха (эндобронхиально), либо вязким секретом; экзогенный – сдавление бронха извне лимфатическими узлами, опухолью средостения.

Патогенез

Закупорка бронха прекращает доступ воздуха в альвеолы, воздуха - наполненность альвеол резко уменьшается, проходя три стадии: гипопневматоз – пониженное содержание воздуха; дистелектаз – неполное спадение альвеол; ателектаз – альвеолы не содержат воздуха, в результате чего их стенки спадаются.

Патофизиологическое значение ателектаза: возникновение гипоксемии и дыхательной недостаточности; развитие инфекционно-воспалительного процесса из-за нарушения дренажно-очистительной функции бронха.

Клиническая картина

Жалобы: одышка сначала инспираторного, а затем смешанного характера. Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны в акте дыхания; западение грудной клетки над областью ателектаза, грудная клетка ассиметрична; сужение межреберных промежутков; учащение дыхания – тахипное. Пальпация грудной клетки: эластичность грудной клетки на стороне поражения снижена; голосовое дрожание отсутствует, т. к. бронх непроходим. Перкуссия грудной клетки: сравнительная перкуссия – выраженное притупление или тупой звук. Топографическая перкуссия – нижний край легкого на стороне поражения несколько приподнят, его подвижность ограничена. Аускультация легких: дыхание не выслушивается (зона «немного» легкого) или резко ослабленное везикулярное. Бронхофония не определяется.

Синдром компрессионного ателектаза

Этиология

Сдавление легкого извне плевральным выпотом, транссудатом, кровью, находящимся в плевре воздухом (пневмоторакс) или крупной опухолью.

Патогенез

Гипопневматоз – дистелектаз – ателектаз. Легкое поджимается к корню.

Клиническая картина

Жалобы: одышка смешанного характера. Осмотр грудной клетки: пораженная сторона увеличена в объеме, учащение дыхания – тахипное, отставание пораженной стороны в акте дыхания. Пальпация грудной клетки: уменьшение эластичности грудной клетки на стороне поражения; голосовое дрожание над областью спавшегося легкого усилено. Перкуссия грудной клетки: сравнительная – притупление звука над областью спавшегося легкого; топографическая – ограничение подвижности нижнего края легкого на стороне поражения. Аускультация: дыхание тихое, бронхиальное или ослабленное везикулярное. Побочных дыхательных шумов нет. Бронхофония усилена.

Синдром гидроторакса

Гидроторакс – скопление жидкости в плевральной полости.

Этиология

Экссудат – жидкость воспалительного происхождения (инфекция, раздражение, травма). Различают: серозный; серозно-гнойный; гнойный; гнилостный; геморрагический; хилезный; холестериновый.

Транссудат – невоспалительное пропотевание жидкой части крови при нарушении системного и местного кровообращения, нефротическом синдроме, циррозе печени, эндокринных нарушениях (микседеме).

Клиническая картина

Жалобы: ощущение тяжести на стороне поражения; одышка смешанного характера (вследствие поджатия легкого и его ателектаза). Осмотр грудной клетки: асимметрия грудной клетки за счет увеличения в объеме пораженной стороны грудной клетки, межреберные промежутки здесь сглажены; отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания; тахипное. Пальпация грудной клетки: выраженная резистентность грудной клетки на стороне поражения; голосовое дрожание над выпотом отсутствует. Перкуссия грудной клетки: сравнительная – тупой (бедренная тупость) звук над жидкостью, притупленный – выше нее; топографическая – верхний край тупости по линии Соколова-Демуазо при экссудате и почти горизонтальная линия при транссудате. Подвижность нижнего края резко ограничена. Аускультация легких: дыхание над областью скопления жидкости отсутствует; побочные дыхательные шумы отсутствуют; бронхофония отсутствует.

Синдром пневмоторакса

Пневмоторакс – скопление воздуха в плевральной полости.

Этиология

1. Спонтанный пневмоторакс:
 - 1.1. Первичный (отсутствуют клинические проявления легочных заболеваний).
 - 1.2. Вторичный: хронические обструктивные заболевания легких; астматический статус при бронхиальной астме; инфекционно - воспалительные поражения легких; инфаркт легкого; злокачественные новообразования; лучевые поражения легких; беременность.
 - 1.3. Неонатальный пневмоторакс.
2. Травматический пневмоторакс:
 - 2.1. Проникающая травма.
 - 2.2. Тупая травма.
3. Ятрогенный пневмоторакс:
 - 3.1. Торакоцентез.
 - 3.2. Катетеризация подключичной вены.
 - 3.3. Кардиопульмональная вентиляция.
 - 3.4. Бронхоскопия.
 - 3.5. Лечебный пневмоторакс.

Патогенез

Различают: открытый пневмоторакс; закрытый пневмоторакс; клапанный пневмоторакс (когда воздух накапливается в плевре во время вдоха с прекращением его выхода из плевральной полости на выдохе).

Клиническая картина

Жалобы: боль в грудной клетке на стороне поражения; одышка смешанного характера; покашливание.

Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания; тахипное. Пальпация грудной клетки: болезненность в зоне поражения париетальной плевры; резистентность грудной клетки на стороне поражения; голосовое дрожание над областью скопления воздуха отсутствует. Перкуссия грудной клетки: сравнительная – тимпанический звук над областью скопления воздуха; топографическая – нижний край легкого на стороне поражения смещен вниз. Его подвижность резко ограничена. Аускультация легких: при закрытом пневмотораксе дыхание отсутствует над областью скопления воздуха; при открытом пневмотораксе дыхание бронхиальное с металлическим оттенком; побочных дыхательных шумов нет; бронхофония отсутствует.

Синдром полости в легком

Этиология

Кавернозная форма туберкулеза легких, абсцесс легкого, распадающийся рак легкого, бронхоэктатическая болезнь.

Необходимые условия для выявления физикальных изменений: диаметр полости не менее 5см, расположение полости не глубже 5-6 см, связь полости с бронхом диаметром не менее 5мм, полость должна содержать и жидкость и воздух одновременно, валик воспалительного инфильтрата вокруг полости.

Клиническая картина

Жалобы: одышка смешанного характера, т. к. уменьшается площадь дыхательной поверхности легких; кашель с отхождением мокроты «полным ртом» по утрам в определенном положении, облегчающем опорожнение полости. Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания; умеренное тахипное; возможно западение грудной клетки и сужение межреберных промежутков над большой полостью. Пальпация грудной клетки: эластичность грудной клетки на стороне поражения снижена; голосовое дрожание над полостью усилено (за счет воспалительного валика вокруг полости). Перкуссия грудной клетки: сравнительная – тимпанический звук над проекцией полости, по периферии – притупление. Топографическая – подвижность нижнего края на стороне поражения снижена. Аускультация легких: над полостью дыхание бронхиальное, возможно (при большой полости) амфорическое, т. к. воздух из узкого бронха попадает в широкую полость и обратно; хрипы влажные, средне- и крупнопузырчатые, звучные; бронхофония усилена.

Синдром нарушения бронхиальной проходимости (бронхоспазма) (синоним – бронхообструктивный синдром)

Этиология

Хронический обструктивный бронхит, приступ бронхиальной астмы.

Патогенез

Приступ бронхообструкции развивается при взаимодействии нескольких патогенных факторов: повышение тонуса бронхиальной мускулатуры; гиперпродукция бронхиального секрета; отек слизистой оболочки бронхов. Выдох затруднен за счет раннего экспираторного закрытия бронхов. Например, приступ бронхиальной астмы.

Клиническая картина

Жалобы: крайняя степень выраженности одышки экспираторного характера – удушье (астма). Общий осмотр: положение вынужденное с фиксированным плечевым поясом – больной сидит, опираясь руками о край кровати или стоит, опираясь руками о край стола, подоконника (висит на руках – фиксация плечевого пояса). Участие вспомогательной мускулатуры грудной клетки в дыхании. Одутловатость лица, цианоз. Осмотр грудной клетки: грудная клетка в стадии максимального вдоха. Слышны дистанционные хрипы. Пальпация грудной клетки: грудная клетка ригидная, экскурсия ее резко уменьшена, голосовое дрожание резко ослаблено по всем полям. Перкуссия грудной клетки: сравнительная – громкий коробочный перкуторный звук по всем полям; топографическая – верхние границы легких приподняты, нижние – опущены. Экскурсия нижнего края легких резко ограничена. Аускультация легких; жесткое, в тяжелых случаях ослабленное, везикулярное дыхание с удлинненным выдохом; масса сухих свистящих хрипов разной тональности (высокие, низкие). Бронхофония ослаблена.

Синдром эмфиземы легких

Эмфизема (греч. Emphysema - вздутие) – это состояние, характеризующееся увеличением сверх нормы объемов воздушных пространств легкого в результате снижения эластических свойств легочной ткани, нарушением структуры альвеолярных стенок, расширением воздушных пространств легких дистальнее терминальных бронхиол.

Этиология:

1. Курение
2. Вдыхание некоторых вредных веществ или пыли
3. Хронический бронхит обструктивный и необструктивный
4. Бронхиальная астма персистирующее течение
5. Хроническое интерстициальное воспаление
6. Генетические факторы (дефицит α_1 -антитрипсина)
7. Механическое растяжение альвеол вследствие повышенной нагрузки на выдохе
8. Пожилой возраст больного

Патогенез

Легочная гиперинфляция (ЛГИ) — повышение воздушности легочной ткани, образование и увеличение «воздушной подушки» в легких. В зависимости от причины возникновения подразделяется на два вида:

- статическая ЛГИ: вследствие неполного опорожнения альвеол на выдохе вследствие снижения эластической тяги легких
- динамическая ЛГИ: вследствие уменьшения времени выдоха в условиях выраженного ограничения экспираторного воздушного потока

Варианты эмфиземы:

1. Обструктивная: первичная; вторичная.

Выделяют следующие причины бронхиальной обструкции:

- Необратимые
 - Ремоделирование и фиброз дыхательных путей
 - Потеря эластической тяги легкого в результате разрушения альвеол
 - Разрушение альвеолярной поддержки просвета мелких дыхательных путей
- Обратимые
 - Накопление клеток воспаления, слизи и экссудата плазмы в бронхах
 - Сокращение гладкой мускулатуры бронхов
 - Динамическая гиперинфляция при физической нагрузке

2. Необструктивная: викарная (компенсаторная); старческая.

Деструкция паренхимы ведет к снижению эластической тяги легких, и поэтому имеет прямое отношение к ограничению скорости воздушного потока и увеличению сопротивления воздуху легких. Мелкие бронхи, теряя связь с альвеолами, до этого находившимися в расправленном состоянии, спадаются и перестают быть проходимыми

Наиболее распространена вторичная хроническая обструктивная эмфизема, основной причиной которой является хронический обструктивный бронхит.

Клиническая картина

Жалобы: одышка, может быть смешанного характера, либо экспираторная (вначале заболевания при обострении хронического бронхита). Осмотр грудной клетки: грудная клетка эмфизематозная; тахипное. Пальпация грудной клетки: грудная клетка ригидна; голосовое дрожание равномерно ослаблено; экскурсия грудной клетки уменьшена. Перкуссия грудной клетки: сравнительная — коробочный перкуторный звук; топографическая — верхние границы легких приподняты, нижние — опущены. Подвижность нижних краев легких резко ограничена. Аускультация легких: ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом. Бронхофония ослаблена.

Синдром дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность — состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови. Основные проявления: гипоксемия, гиперкапния, ацидоз.

Различают три основных типа дыхательной недостаточности при заболеваниях бронхолегочной системы:

1. Обструктивный тип. Возникает вследствие диффузного нарушения проходимости преимущественно мелких бронхов (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма). На спирограмме отмечается снижение скоростных показателей функции внешнего дыхания различной степени выраженности (форсированная ЖЕЛ, индекс Тиффно, МВЛ) при незначительном снижении ЖЕЛ.

2. Рестриктивный (ограничительный) тип. Наблюдается при значительном уменьшении дыхательной поверхности легких (распространенные воспалительные или склеротические поражения легочной ткани, особенно двусторонние; состояние после обширных резекций легких и др.) или ограничении экскурсий легких (большие плевральные спайки, поражения костно-мышечного аппарата грудной клетки). Этот тип дыхательной недостаточности характеризуется существенным снижением ЖЕЛ при незначительных изменениях скоростных показателей вентиляции.

3. Смешанный тип. Характеризуется нарушением как скоростных, так и объемных показателей спирограммы, как правило, с превалированием одного из них.

Клиника

Основные клинические симптомы: одышка инспираторная (поражение верхних дыхательных путей), экспираторная (приступ бронхиальной астмы) или смешанная; цианоз, как правило, разлитой; тахикардия; положение ортопноэ; в далеко зашедших случаях появляются клинические признаки сердечной недостаточности (легочное сердце) – отеки на ногах, увеличение печени (гепатомегалия), асцит.

Различают три степени тяжести дыхательной недостаточности:

I степень: признаки дыхательной недостаточности (ДН) появляются только при значительной физической нагрузке. Показатели функции внешнего дыхания (ФВД) снижены до 85-70% должных величин.

II степень: признаки ДН выявляются при незначительной физической нагрузке. Показатели ФВД снижены до 70-50% от должных.

III степень: признаки ДН наблюдаются в покое. Показатели ФВД менее 50 % должных величин.

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. РАССПРОС И ОСМОТР БОЛЬНОГО. ПАЛЬПАЦИЯ И ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Американские авторы попытались выразить в цифрах относительную ценность отдельных методов исследования для распознавания болезней системы кровообращения. По их данным: анамнез – 50%; простое физическое исследование – 25-30%; ЭКГ – 10%; рентген – 5-10%; все остальные (биохимия, анализ мочи, морфологическое исследование крови, серология, функциональные пробы) – 5%.

Расспрос больного с патологией сердечнососудистой системы

Цель расспроса – установить ощущения больного, а не то, что он думает о своей болезни.

Боли в области сердца – один из наиболее часто встречающихся симптомов в повседневной врачебной практике. Правильная оценка врачом субъективных ощущений пациента с болью в грудной клетке – один из ключевых этапов постановки диагноза, определяющего дальнейшую судьбу больного. В большинстве жизненных ситуаций болевые ощущения являются тем сигналом о каких-либо нарушениях в организме, на которые реагирует человек. Поэтому в Древней Греции и родилась поговорка: «Боль – это сторожевой пес здоровья».

Говоря о боли, необходимо привести высказывание известного хирурга R. Leriche: «Болезнь – это драма в двух актах, из которых первый разыгрывается в наших тканях при потушенных огнях, в глубокой темноте, даже без намека на болевые ощущения. И лишь во втором акте начинают зажигаться свечи, предвестники пожара, потушить который в одних случаях трудно, в других невозможно. Вот в этот момент возникает боль. Как прорвавшаяся лавина, затопляет она наше сознание для того, чтобы сделать еще более печальным, еще более сложным и трудным ничем не поправимое положение».

В зависимости от причины возникновения боли в области сердца можно сгруппировать следующим образом:

1. Боли, обусловленные заболеваниями сердца (так называемые сердечные боли):
 - 1.1. Коронарогенные боли (стенокардические, ангинозные) – обусловлены патологией коронарных артерий.
 - 1.2. Некоронарогенные боли (кардиологии) – поражение миокарда, перикарда.
2. Боли, вызванные патологией крупных сосудов (аорта, легочная артерия).
3. Боли, обусловленные патологией бронхолегочного аппарата и плевры.
4. Боли, связанные с патологией позвоночника, передней грудной стенки и мышц плечевого пояса.
5. Боли, обусловленные патологией органов средостения;

6. Боли, связанные с заболеваниями органов брюшной полости и патологией диафрагмы.

Характеристика болевых ощущений в каждом конкретном случае должна проводиться по следующим параметрам: локализация и «глубина» (поверхностная или глубокая); интенсивность; характер (качественная характеристика боли); условия возникновения (усиления) и прекращения боли; длительность (короткая, продолжительная, интермиттирующая); сопутствующие симптомы, иррадиация; давность боли (остро возникшая или существующая продолжительное время).

1.1. Среди болей, имеющих прямое отношение к заболеваниям органов кровообращения, наиболее частой и наиболее важной является боль, называемая коронарогенной. Синоним – ангинозная боль (angina pectoris). Впервые этот термин применил В. Геберден в 1772 году: «Те, которые больны ею, бывают застигнуты при быстром подъеме в гору, после принятия пищи сильными болезненными и очень неприятными ощущениями в грудной клетке. Они, кажется, задушат жизнь, если и дальше будут продолжаться и усиливаться. Но в тот момент, когда больной останавливается, это неприятное ощущение исчезает».

В основе ангинозных болей лежит гипоксия миокарда, возникающая в результате нарушения равновесия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его доставкой с кровью, вызванная расстройством коронарного кровообращения в результате спазма коронарных артерий пораженных атеросклерозом.

Характеристика ангинозных болей:

- загрудинная локализация. Боль ощущается глубоко внутри грудной клетки;
- интенсивность варьирует от ощущения легкого дискомфорта до очень интенсивных болей;
- характер болей сжимающий, давящий («жаба на груди»);
- возникают на высоте физической нагрузки или психоэмоционального напряжения. Прекращаются после прекращения физической нагрузки через 1-2 минуты;
- длительность болей более 1 минуты и менее 15 минут, приблизительно 2-5 минут;
- сопутствующие симптомы – чувство нехватки воздуха, сердцебиение, слабость, потливость, необъяснимое беспокойство;
- иррадиация – в левую руку и под левую лопатку.

1.2. Некоронарогенные боли (кардиалгии) — болевые ощущения в области сердца (в левой половине грудной клетки) не связанные с поражением коронарных сосудов. Как правило, эти боли не несут в себе угрозы для жизни человека.

Причинами кардиалгий могут быть:

- 1) заболевания сердца (но не его сосудов):

а) воспалительные заболевания — миокардиты, перикардиты (воспаление наружной оболочки сердца — перикарда)

б) нарушения нормального обмена веществ в сердце — при некоторых эндокринных заболеваниях, нарушениях обмена микроэлементов, витаминов, белковой недостаточности, алкоголизме. Часто кардиалгии бывают у женщин в климактерическом периоде и связаны с гормональной перестройкой организма

в) гипертрофия отделов сердца

2) заболевания позвоночника, ребер, раздражение нервов, проходящих в области расположения сердца:

а) остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника (шейно-грудной радикулит),

б) межреберная невралгия — боль, распространяющаяся строго по межреберьям,

в) травмы, воспаления грудных мышц,

г) воспаление нервных сплетений в области плечевого сустава,

д) заболевания и травмы ребер;

3) кардиалгии при заболеваниях органов пищеварения. Они имеют различное объяснение, обычно связаны с раздражением соответствующих нервных окончаний: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, хронический холецистит, язвы и воспаление пищевода;

4) заболевания легких и плевры могут сопровождаться кардиалгиями при левосторонней локализации процесса;

5) одной из наиболее частых причин кардиалгий является нейроциркуляторная дистония.

Симптомы. Боли обычно длительные (часы или даже дни), не очень интенсивные, усиливающиеся при неприятных эмоциональных переживаниях и при общем переутомлении. Локализуется боль обычно в области сердца, но может распространяться и на большую площадь. Часто возникает ощущение неполноценного вдоха: человек «тоскливо вздыхает». Нередко возникают ощущения перебоев в работе сердца, характерно общее тревожное состояние, возможны головные боли, головокружения, подъемы артериального давления. Симптомы, аналогичные описанным, нередко встречаются у женщин в период климакса («климактерическая кардиопатия») или в предменструальный период и связаны с изменением концентрации гормонов в организме.

Для уточнения диагноза используют электрокардиографию, эхокардиографию, другие методы, нередко требуется консультация невропатолога, гинеколога, эндокринолога и других специалистов.

Сердцебиение (*palpitatio, cardiopalmus*) — это субъективное ощущение сердечных толчков в области сердца или вне этой области. Это обычная жалоба, с которой врач встречается ежедневно во время своей работы, однако она имеет гораздо меньшее значение для распознавания болезней сердца и для определения серьезности его нарушения, чем боль в области сердца и одышка. Сердцебиение бывает как при наличии, так и при отсутствии поражения

сердца и в большой степени зависит от чувствительности нервной системы данного лица. Сердцебиение, чаще всего сопровождая ускоренную сердечную деятельность, может ощущаться и при нормальной или даже замедленной работе сердца. Тахикардия и сердцебиение – два различных понятия, и простое повышение частоты сердечных сокращений, если оно не вызывает субъективных ощущений у пациента, неправильно называть сердцебиением.

В состоянии покоя сердечная деятельность обычно не ощущается, даже если сосредоточить на ней внимание. Однако при определенных обстоятельствах даже здоровый человек может ощущать движения сердца. Достаточно только вызвать раздражение симпатических нервов, чтобы усиленные и ускоренные сердечные сокращения вызвали ощущение сердцебиения. Это может наблюдаться у лиц с повышенной нервной чувствительностью, при чрезмерном физическом усилии, быстром подъеме по лестнице, резком психическом возбуждении, при физической работе, в высокогорной местности или в душном и жарком помещении, после неумеренного потребления черного кофе, алкоголя и т. п. В данном случае сердцебиение представляет собой физиологическое явление, также как одышка при необычном физическом усилии. Сердцебиение становится патологическим явлением: при слишком большой его интенсивности и затяжном характере; когда сердцебиение возникает при физиологических состояниях легче, чем в норме; сердцебиение появляется без какого бы то ни было явного импульса (явной причины).

Причины сердцебиения:

1. Связанные с сердечнососудистой патологией:
 - 1.1. Нейроциркуляторная дистония – функциональное усиление сердечной деятельности на нервной почве. Больные, рассказывая о своих ощущениях, любят пользоваться преувеличенными сравнениями.
 - 1.2. Органические поражения сердца:
 - 1.2.1. Клапанные пороки сердца (аортальный клапан).
 - 1.2.2. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ревматизма.
 - 1.3. Нарушения ритма сердца как функционального, так и органического характера.
2. Связанные с патологией других органов и систем:
 - 2.1. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта. Например, аэрофагия, метеоризм, упорные запоры, диафрагмальная грыжа.
 - 2.1.1. Высокое стояние диафрагмы.
 - 2.1.2. Рефлекторные влияния.
 - 2.2. Эндокринные заболевания:
 - 2.2.1. Тиреотоксикоз;
 - 2.2.2. Болезнь Иценко-Кушинга.
 - 2.3. Тяжелые анемии.
 - 2.4. Лихорадочные состояния (повышение температуры тела)
 - 2.5. Интоксикации.
 - 2.6. Травмы.

Одышка

Одышка при заболеваниях сердечно - сосудистой системы является следствием недостаточной работы левых отделов сердца: пороки митрального клапана, дистрофические изменения в сердечной мышце, инфаркт миокарда и т.д.

Клиническая картина сердечной одышки

Одышка, обусловленная болезнью сердца, чаще всего смешанного типа. Это значит, что как вдох, так и выдох затруднены. Частота дыхания повышена (тахипное). Амплитуда дыхательных движений снижена (поверхностное дыхание). Отмечается участие вспомогательной дыхательной мускулатуры.

Типы нарушения дыхания, обусловленные болезнью сердца:

1. Одышка физического напряжения.
2. Одышка, возникающая в лежачем положении (ортопноэ).
3. Постоянная одышка.
4. Приступообразная одышка:
 - 4.1. Короткие приступы спонтанной ночной одышки.
 - 4.2. Типичные приступы сердечной астмы (asthma cardiale).
 - 4.3. Острый отек легких;
5. Периодическое дыхание типа Чейн-Стокса.

1. *Одышка напряжения* – аналог физиологически затрудненного дыхания у совершенно здоровых лиц после того, как физическое напряжение достигает определенной степени. Бесспорно, многое зависит от степени тренированности данного лица. Затрудненное дыхание становится патологическим явлением, когда его появление и интенсивность непропорциональны степени физического усилия. Больной, как правило, начинает осознавать, что некоторые действия, не вызывавшие до сих пор никаких затруднений, начинают сопровождаться затрудненным дыханием. В повседневной жизни это наблюдается при ускоренной ходьбе, при подъеме по лестнице. Одышка при физическом напряжении – раннее проявление застоя крови в легочных венах.

2. Одышка «лежа» – ортопноэ. Одышка, появляющаяся при переходе в лежачее положение или же после того, как больной некоторое время находился в лежачем положении. Разновидность – тропноэ – более затрудненное дыхание в лежачем положении на одном боку (чаще левом) по сравнению с положением на другом боку (чаще правом). Для предотвращения ортопноэ больные под голову подкладывают несколько подушек и занимают полусидячее положение.

3. *Постоянная одышка* – развивается из одной из предшествующих форм одышки при ухудшении состояния больного. Сопровождается цианозом и усиливается при самом небольшом движении больного, а также вечером и ночью.

4. *Сердечная астма* – представляет собой название для особой формы сердечной одышки, возникающей внезапно, преимущественно ночью, в виде приступов, большей частью без явного импульса. Одышка быстро достигает

исключительно высокой степени и сопровождается ощущением стеснения, тревоги и страха смерти от удушения.

Кашель сердечного происхождения

Кашель сердечного происхождения может быть либо прямым проявлением болезни сердца, либо признаком сопутствующих поражений дыхательных органов, особенно катаральных воспалений, к которым склонны лица с сердечной патологией. Причиной кашля у сердечных больных является застой крови в малом круге кровообращения. Кашель, как правило, раздражающий, упорный, сухой. Беспокоит больного днем при физическом напряжении, реже в покое, когда больной ложится спать.

Сердечные отеки

Отеки при заболеваниях сердечно - сосудистой системы является следствием недостаточной работы правых отделов сердца: пороки трехстворчатого клапана, дистрофические изменения в сердечной мышце, легочное сердце. Отеки появляются преимущественно в вечернее время, симметрично на обеих ногах, к утру могут исчезать или уменьшаться, на ощупь плотные, холодные, при надавливании остаются ямки. В тяжелых случаях развивается анасарка: отеки распространяются по всему телу, тканевая жидкость (транссудат) скапливается в полостях, развивается гидроторакс, асцит, гидроперикардит.

Остальные жалобы при нарушениях органов кровообращения: сердечный обморок, хрипота, осиплость и даже потеря голоса, дисфагия, диспепсические расстройства, сердечная кахексия, быстрая утомляемость, головная боль, бессонница.

Анамнез заболевания

Врач руководит расспросом так, чтобы больной описывал свои жалобы в хронологическом порядке и по возможности точно указывал начало, развитие и продолжительность каждого признака. Необходимо познакомиться со всей личностью больного, стремиться приобрести доверие и добиться сотрудничества. Не рекомендуется задавать вопросы по шаблону или собирать анамнез при помощи напечатанных опросных листов, т. к. на стереотипные вопросы даются стереотипные ответы.

Анамнез жизни

Собирается подробно по схеме. Особое внимание уделяется курению.

Общий осмотр

Проводится по общей схеме. Особое значение имеют: излишний вес, кожа (при тяжелой хронической сердечной недостаточности – сухая кожа, сухость кожи появляется при повышенном диурезе). Названием цианоз пользуются для обозначения синеватой, серо-синей, сине-красной и даже темно-синей окраски кожи и слизистых оболочек. Синюшная окраска кожи возникает в результате того, что через артериолы, капилляры и венулы кожи и слизистых протекает кровь, содержащая чрезвычайно большое количество восстановленного гемоглобина.

Цианоз бывает:

- центральный или артериальный – в кожу и слизистые поступает кровь, содержащая повышенное количество восстановленного гемоглобина;
- периферический, или капиллярный (акроцианоз) – кровь теряет слишком много кислорода при прохождении через сосуды кожи и слизистых оболочек;
- смешанный, или артериокапиллярный цианоз.

При болезнях сердца и сосудов цианоз возникает различным образом:

- за счет изменений в легких: застой крови по малому кругу при недостаточности левых отделов сердца;
- замедление кровотока в коже и слизистых оболочках: застой крови по большому кругу кровообращения при недостаточности правых отделов сердца;
- прямой сброс венозной крови в артериальное русло через шунт в обход легких.

Отеки - это один из наиболее важных признаков сердечной недостаточности и являются проявлением застоя крови по большому кругу кровообращения при недостаточности правых отделов сердца. Отеки сердечного происхождения могут появляться на любой части тела. Клинические наблюдения свидетельствуют, что сердечные отеки подчиняются законам силы тяжести. Поэтому у ходячих больных отеки появляются на стопах и голених, преимущественно к вечеру, а к утру уменьшаются или исчезают. Отеки нижних конечностей, как правило, двусторонние, плотные, холодные, при надавливании остаются ямки.

Пульсации. Последовательно осматривают поверхностные сосуды головы, шеи, туловища и конечностей. В норме пульсация поверхностных артерий визуально не определяется, а подкожные вены видны отчетливо, главным образом, на тыльной поверхности кистей и стоп, сгибательной поверхности предплечий, иногда — в височных областях.

Набухание шейных вен, более выраженное в период диастолы, происходит ввиду ослабления функции правого желудочка или снижения присасывающего действия грудной клетки вследствие повышения внутригрудного давления при эмфиземе легких, скоплении жидкости и воздуха в плевральных полостях и др.

Ритмичное набухание шейных вен в период систолы, синхронное с верхушечным толчком ("положительный венный пульс"), характерно для недостаточности трехстворчатого клапана. Чтобы отличить "венный пульс" от передаточной пульсации с сонных артерий, необходимо передавить вену пальцем: если пульсация вены выше пальца исчезает, это истинный "венный пульс", а если сохраняется, значит, она передаточная.

Синхронная с верхушечным толчком выраженная пульсация видимых глазом извитых сонных артерий ("пляска каротид"), расположенных медиальнее внутреннего края кивательных мышц, — почти постоянный симптом при недостаточности аортального клапана. В некоторых случаях при этом также наблюдается ритмичное покачивание головы вверх-вниз в такт с пульсацией сонных артерий (симптом Мюссе). Менее выраженная пульсация сонных артерий может быть у больных артериальной гипертензией, тиреотоксикозом, анемией, т. е. при усиленном сердечном выбросе.

При атеросклеротическом поражении артерий иногда можно наблюдать извилистый ход и усиленную пульсацию резко выступающих поверхностных артериальных стволов, в частности, плечевых и височных артерий.

У больных, страдающих врожденным сужением (коарктацией) аорты, в ряде случаев выявляются расширенные и пульсирующие межреберные артерии, которые обеспечивают коллатеральный кровоток.

Изменения подкожных вен голеней и бедер с образованием извитых, узловатых расширений по ходу венозных стволов наблюдается при варикозной болезни. Диффузное расширение поверхностных вен одной или обеих нижних конечностей в сочетании с отеком ног и местным цианозом кожи бывает при нарушении венозного оттока обычно вследствие тромбофлебита или флеботромбоза глубоких вен.

Аналогичные изменения в области обеих верхних конечностей и шеи в сочетании с расширением вен на передней поверхности грудной клетки, особенно в области рукоятки грудины, как правило, вызваны сдавлением верхней полой вены, например, аневризмой аорты, опухолью средостения, значительным выпотом в полость перикарда или при слипчивом (констриктивном) перикардите.

Вены на передней и боковых поверхностях брюшной стенки расширяются при нарушении оттока крови из нижней поллой вены или воротной вены.

Осмотр сердечной области

Умеренно выраженное общее выбухание предсердной области со сглаживанием межреберных промежутков иногда наблюдается у больных с длительно существующим экссудативным перикардитом при значительном выпоте в полость сердечной сорочки. Асимметричное выпячивание ребер и грудины в прекордиальной области может выявляться у больных с врожденными пороками сердца либо при развитии порока сердца в раннем детском возрасте. Такая деформация передней грудной стенки (сердечный горб — *gibbus cardiacus*) вызвана давлением на нее значительно увеличенного сердца в период роста ребер и грудины.

Выявляется верхушечный (физиологический) и сердечный (патологический) толчки; патологическая пульсация в области яремной ямки, подложечной области. Верхушечный (левожелудочковый) толчок представляет собой ритмичное выпячивание во время систолы ограниченного участка межреберья в проекции верхушки сердца. Происхождение верхушечного толчка объясняется тем, что в период систолы мышца сердца уплотняется, верхушка его приподнимается, продвигается вперед и ударяется о переднюю грудную стенку. В норме верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5-2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. Примерно в половине случаев верхушечный толчок не выявляется, т.к. прикрыт ребром.

Для осмотра верхушечного толчка у женщины врач при необходимости просит ее поднять левую молочную железу. При правостороннем расположении сердца (декстрокардия) верхушечный толчок выявляется кнутри от правой срединно-ключичной линии в V межреберье.

При гипертрофии и дилатации правого желудочка слева от грудины в IV и V межреберьях может выявляться так называемый сердечный (правожелудочковый) толчок, представляющий собой синхронное с верхушечным толчком, но более разлитое, ритмичное выпячивание межреберий. В норме сердечный толчок отсутствует. Как верхушечный, так и сердечный толчок лучше заметны при боковом осмотре.

В яремной ямке (над рукояткой грудины между внутренними краями кивательных мышц) иногда визуально определяются синхронные с систолой пульсаторные выпячивания дуги аорты — загрудинная (ретростернальная) пульсация. При аневризматическом расширении восходящей части аорты пульсация может выявляться во II межреберье у правого края грудины.

При некоторых патологических состояниях пульсаторные выпячивания наблюдаются и в эпигастральной области — эпигастральная пульсация. Она может быть вызвана пульсацией брюшного отдела аорты, гипертрофированного и дилатированного правого желудочка либо увеличенной печени.

Пульсация брюшного отдела аорты локализуется в нижней части эпигастральной области слева от срединной линии живота и лучше заметна при горизонтальном положении больного.

Пульсация правого желудочка определяется в подложечной области непосредственно под мечевидным отростком и лучше видна при вертикальном положении больного. На высоте глубокого вдоха правожелудочковая пульсация усиливается, тогда как пульсация аорты — уменьшается либо становится невидимой.

Одновременные сердечный толчок и эпигастральная пульсация свидетельствуют о дилатации правого желудочка.

Пальпация

Веерообразная пальпация против часовой стрелки от верхушечного толчка до проекции аортального клапана с фиксацией внимания в областях возможных пульсаций;

- уточнить характеристики верхушечного толчка по схеме: локализация, площадь, сила, высота, резистентность;
- обнаружить невидимые при осмотре сердечный толчок, ретростернальную, эпигастральную и другие патологические пульсации
- при наличии сужения отверстий или сосудов можно выявить феномен так называемого "кошачьего мурлыканья" в виде локальной вибрации грудной стенки, наподобие дрожания тела мурлыкающей кошки. Необходимо указать локализацию и отношение «дрожания» к фазам сердечного цикла;
- при наличии эпигастральной пульсации выяснить ее тип (передаточная или истинная пульсация).

Высоту верхушечного толчка определяют по амплитуде вызываемых им колебаний межреберья, силу (резистентность) — по давлению, оказываемому верхушкой сердца на пальпирующие пальцы, а ширину - по расстоянию между наружным и внутренним краями зоны пульсации.

Путем подсчета ребер определяют межреберье, в котором пальпируется верхушечный толчок, и измеряют расстояние от наружного края пульсирующего участка до левой срединно-ключичной линии и до передней срединной линии тела. Кроме того, необходимо определить степень смещаемости верхушечного толчка в положениях больного на правом и левом боку.

В норме, если верхушечный толчок пальпируется, он невысокий, умеренной силы, шириной не более 2 см, расположен в V межреберье на 1,5- 2 см кнутри (медиальнее) от левой срединно-ключичной линии, 7-9 см от передней срединной линии тела и совпадает во времени с пульсом на сонной артерии. Локализация верхушечного толчка в основном соответствует левой границе сердца.

В положении больного лежа на левом боку, верхушечный толчок смещается в латеральном направлении (кнаружи) на 3-4 см, а в положении лежа на правом боку — в медиальном (кнутри) на 1,5-2 см.

При дилатации левого желудочка верхушечный толчок смещается кнаружи (влево, латерально), становится более широким, разлитым. При выраженной гипертрофии левого желудочка, например при аортальном стенозе, верхушечный толчок высокий ("куполообразный"), резистентный, нередко смещен не только кнаружи, но и вниз в VI или даже VII межреберье и иногда определяется более чем в одном межреберном промежутке.

Верхушечный толчок может быть смещен кнаружи также при выраженной гипертрофии правого желудочка и при патологических процессах, вызывающих смещение средостения влево (скопление большого количества жидкости или воздуха в правой плевральной полости, ателектаз или рубцовое сморщивание левого легкого). При выраженном повышении внутрибрюшного давления (асцит, ожирение, метеоризм) верхушечный толчок смещается на одно межреберье вверх и несколько кнаружи. У больных, страдающих слипчивым медиастино-перикардитом, отмечается так называемый парадоксальный, или "отрицательный", верхушечный толчок, который не совпадает с пульсом: выпячивание межреберного промежутка совпадает с диастолой, а втяжение — с систолой.

У больных стенозом левого атриовентрикулярного отверстия при ощупывании области верхушечного толчка иногда удается определить совпадающий с диастолой феномен "кошачьего мурлыканья" (диастолическое дрожание) — пальпаторный эквивалент характерного для данного порока диастолического шума.

При наличии сердечного толчка в области IV—V межреберных промежутков у левого края грудины будут определяться ритмичные, синхронные с пульсом колебания. В норме сердечный толчок не определяется. Наличие его свидетельствует о гипертрофии и дилатации правого желудочка, что чаще всего наблюдается при митральных пороках и так называемом "легочном" сердце.

При пальпации в III-IV межреберьях у левого края грудины возможны и другие пальпаторные феномены, например, систолическое дрожание у больных, страдающих дефектом межжелудочковой перегородки. Кроме того, в этой же области при сухом (фибринозном) перикардите иногда обнаруживается пальпаторный эквивалент шума трения перикарда в виде своеобразного царапанья, усиливающегося при надавливании ладонью на грудную стенку и наклоне туловища вперед в положении сидя.

С целью выявления систолического дрожания на крупных сосудах ладонь кладут в поперечном направлении на верхнюю часть грудины непосредственно ниже яремной вырезки. Ощупывают рукоятку грудины и прилегающие к ней с обеих сторон участки грудной клетки. При стенозе устья аорты систолическое дрожание определяется на рукоятке грудины или справа от нее, а при стенозе легочной артерии и не заращении Баталова протока - слева от грудины. Наряду с этими феноменами во II межреберье справа от грудины можно обнаружить пульсацию аневризмы восходящей части аорты, а на рукоятке грудины — пальпаторный эквивалент шума трения перикарда.

При наличии эпигастральной пульсации устанавливают ее преимущественную локализацию, направление пульсаторных ударов, а также сравнивают степень выраженности пульсации на вдохе и выдохе.

В норме эпигастральная пульсация обычно отсутствует. Наиболее частой причиной ее появления бывают усиленные пульсаторные колебания брюшного отдела аорты, в частности, при ее аневризме или атеросклерозе, недостаточности аортального клапана, а также при состояниях, сопровождающихся усиленным сердечным выбросом.

Пульсация аорты определяется ниже мечевидного отростка и левее срединной линии, расположена продольно и ощущается в виде мощных пульсаторных подъемов в направлении сзади наперед, которые при глубоком вдохе ослабевают. Эпигастральную пульсацию могут вызывать также гипертрофия и дилатация правого желудочка. Пульсация при этом иного характера: определяется на более ограниченном участке непосредственно под мечевидным отростком, имеет направление сверху вниз и усиливается при глубоком вдохе.

Еще одна разновидность эпигастральной пульсации наблюдается у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана. У них пульсирует значительно увеличенная печень, ритмично набухающая во всех направлениях синхронно с сердечными сокращениями. Такая экспансивная пульсация печени хорошо уловима, если поставить на эпигастральную область перпендикулярно брюшной стенке кончики двух выпрямленных и сомкнутых пальцев. Независимо от того, в каком направлении поставлены пальцы (в продольном или поперечном), расстояние между ними в период систолы будет увеличиваться, а во время диастолы — уменьшаться. Этот феномен наиболее демонстративен справа от срединной линии. Он объясняется обратным током крови в период систолы из правого желудочка в нижнюю полую вену, не имеющую клапанов.

Если увеличенная печень пульсирует только в одном направлении, значит это передаточные колебания, обусловленные сокращениями сердца или пульсацией аорты.

Перкуссия сердца

При исследовании сердечнососудистой системы перкуссией определяют границы сердца и ширину сосудистого пучка.

Границы относительной сердечной тупости – соответствуют проекции истинных границ сердца на переднюю грудную стенку (приложение: рис.1; рис.2).

Вначале определяют нижнюю границу правого легкого по срединноключичной линии. Начинают перкуссию со 2 межреберья по правой срединно-ключичной линии (палец плессиметр располагают параллельно межреберьям). Нижняя граница легких в норме расположена на 6 ребре по правой срединно-ключичной линии. Затем палец плессиметр переносят на одно межреберье выше (в норме 4 межреберье) и ставят его параллельно определяемой правой границе сердца.

Перкутируют по межреберному промежутку от правой срединно-ключичной линии до появления притупленного перкуторного звука. Правую границу отмечают по краю пальца, со стороны звука от которого удалялись (в норме 4 межреберье на 1-1,5см латеральнее правого края грудины, на 3-4 см от передней срединной линии).

Верхняя граница относительной сердечной тупости определяют, отступив латерально на 1 см от левой грудинной линии, начиная с 1 межреберья вниз до притупления (в норме 3 ребро).

Левую границу относительной сердечной тупости определяют в том же межреберье, где расположен верхушечный толчок. Если его определить не удастся, то перкуссию проводят в 5 межреберье от передней подмышечной линии по направлению к груди. Палец плессиметр устанавливают вдоль левой передней подмышечной линии, таким образом, чтобы, во-первых, его средняя фаланга находилась в межреберье выбранном в качестве уровня перкуссии (в норме это 5 м/р), а во – вторых сам палец был расположен строго во фронтальной плоскости и плотно прижат к грудной клетке своей ладонной поверхностью и ульнарным краем. Плессиметр перемещают на 0,5-1 см. от передней подмышечной линии по направлению к груди нанося перкуторные удары в сагиттальной плоскости (в норме 1-2 см внутрь от левой срединно - ключичной линии, 8-9 см от передней срединной линии тела)

Определение контуров сердца

Правый контур сердца:

- в IV межреберье образован правым предсердием (см. определение правой границы относительной сердечной тупости).

- в III межреберье образован верхней поллой веной и восходящей частью дуги аорты. Перкутируют от правой срединно-ключичной линии по направлению к груди.

Левый контур сердца:

Начинают перкуссию в том межреберье, в котором определяется верхушечный толчок (в норме 5 межреберье).

- в V межреберье образован левым желудочком (см. определение левой границы относительной сердечной тупости), затем по выше расположенным межреберьям (в норме 4 и 3 межреберье)
- в IV межреберье образован левым желудочком. Перкутируют от передней подмышечной линии.
- в III межреберье образован левым предсердием, легочным стволом и нисходящей частью дуги аорты. Перкутируют от передней подмышечной линии.

Поперечник сердца – сумма расстояний от самых отдаленных точек правого и левого контуров сердца до передней срединной линии. В норме 11-13 см.

Ширина сосудистого пучка

Определяется тихой перкуссией во II межреберье справа и слева по направлению от срединно - ключичной линии к грудице (в норме 5-6 см).

Оценка конфигурации сердца

Нормальная конфигурация сердца – все размеры сердца соответствуют норме, талия сердца умеренно выражена, угол между сосудистым пучком и левым желудочком тупой;

Митральная конфигурация сердца (форма сердца при митральных пороках) – размеры сердца при стенозе митрального отверстия смещены вверх и вправо, при недостаточности митрального клапана вверх и влево. Талия сердца сглажена, угол между сосудистым пучком и левым желудочком развернутый;

Аортальная конфигурация сердца (форма сердца при аортальных пороках) – размеры сердца смещены влево и вниз, талия сердца выражена, угол между сосудистым пучком и левым желудочком прямой, по форме сердце похоже на «уточку» или «сапог»;

Трапезиевидная конфигурация сердца («легочное» сердце) – размеры сердца смещены вправо, сердце по форме похоже на трапецию с основанием направленным вниз.

Определение границ абсолютной сердечной тупости – проекция части сердца неприкрытой легкими на переднюю грудную стенку.

Границы абсолютной сердечной тупости определяются путем перкуссии от границ относительной сердечной тупости и в том - же направлении тихой или тишайшей перкуссией до появления абсолютно тупого звука. Вначале определяем правую границу абсолютной тупости сердца.

Палец плессиметр располагают на правой границе относительной сердечной тупости и перемещают его влево до появления тупого звука (в норме левый край грудины).

Для определения верхней границы абсолютной сердечной тупости палец – плессиметр располагают на верхней границе относительной сердечной тупости и перкутируют, перемещая его книзу до появления тупого звука (в норме 4 ребро)

Для определения левой границы абсолютной сердечной тупости палец – плессиметр располагают на левой границе относительной сердечной тупости и перкутируют, перемещая его вправо до появления тупого звука (в норме 1-2 см внутрь от границы относительной сердечной тупости). Область абсолютной сердечной тупости образована правым желудочком.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА. ТОНЫ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ.

Выслушивание сердца является одним из наиболее ценных физических методов исследования сердца.

Методика аускультации

1. Сердце выслушивают (если позволяет состояние больного) стоя, лежа на левом боку, на левом боку вполоборота, стоя после физических упражнений.
2. Чтобы не мешали дыхательные шумы выслушиванию сердца, больной делает глубокий вдох, затем полный выдох и задерживает дыхание на выдохе (ненадолго). Этот прием особенно важен для начинающих.
3. Аускультацию проводим стетоскопом (непосредственная аускультация неприемлема из-за слишком близкого расположения клапанов сердца).
4. Последовательность аускультации (Приложение рис.3):
 - 4.1. Митральный клапан – в области верхушечного толчка.
 - 4.2. Аортальный клапан – II межреберье справа от грудины.
 - 4.3. Клапан легочного ствола – II межреберье слева от грудины.
 - 4.4. Трехстворчатый клапан – основание мечевидного отростка справа.
 - 4.5. Точка Боткина-Эрба – III межреберье слева от грудины (аорта). Такая последовательность определена в соответствии с убывающей частотой поражения клапанного аппарата сердца (наиболее часто поражается митральный клапан).

Точки проекции клапанов на переднюю грудную стенку (Приложение рис.3)

Места проекции клапанов на переднюю грудную стенку находятся очень близко друг от друга (рис. 3 приложения).

- Проекция левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана находится слева в области прикрепления III ребра к грудины,
- Клапан аорты проецируется посередине грудины на уровне хрящей III ребер,
- Клапан легочного ствола проецируется во втором межреберье слева от грудины,
- Проекция правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана на грудины, на середине расстояния между местом прикрепления к грудины хряща III ребра слева и хряща V ребра справа.

Выслушивание сердца в местах истинной проекции клапанов при таком их близком расположении друг от друга не позволяет определить, какой из клапанов поражен.

Фазы работы сердца

Для лучшего понимания механизма образования тонов сердца необходимо вспомнить фазовую структуру сердечного цикла.

1. Сокращение сердца начинается с систолы предсердий, во время которой остатки крови из предсердий изгоняются в желудочки.

2. После систолы предсердий следует сокращение желудочков. В период систолы желудочков выделяют:

- фазу асинхронного сокращения, когда еще не все участки миокарда охвачены сократительным процессом и внутри желудочковое давление не повышается;
- фазу изометрического сокращения, наступающую при охвате сократительным процессом основной массы миокарда; в этой фазе закрываются атриовентрикулярные клапаны и значительно повышается внутри желудочковое давление;
- фазу изгнания, когда при повышении внутри желудочкового давления выше уровня давления в аорте и легочном стволе открываются клапаны аорты и легочного ствола (полулунные).

3. По окончании изгнания начинается расслабление желудочков — период диастолы,

- Во время диастолы кровь из аорты и легочного ствола устремляется в желудочки, встречает на своем пути полулунные клапаны и закрывает их.
- При закрытых предсердно-желудочковых (атриовентрикулярных) и полулунных клапанах желудочки продолжают расслабляться, пока давление в них не станет ниже, чем в предсердиях (фаза изометрического расслабления). После этого открываются атриовентрикулярные клапаны, и кровь начинает поступать из предсердий в желудочки.
- Поскольку в начале диастолы разница давления в предсердиях и желудочках велика, желудочки наполняются быстро (фаза быстрого наполнения),
- Затем, по мере выравнивания давления крови между предсердиями и желудочками кровотоки замедляются (фаза медленного наполнения).
- После этого начинается систола предсердий, а сердечный цикл повторяется.

Тоны сердца

При выслушивании здорового сердца слышны два звука, периодически сменяющие друг друга. Звуки эти называются тонами (хотя с точки зрения физики ввиду аperiodичности звуковых колебаний правильнее было бы называть их шумами). Тонов сердца два и они разделены между собой беззвучными паузами. Выслушивая сердце на верхушке, мы слышим:

- короткий более сильный звук — это первый тон (систолический);
 - короткую первую паузу — систолическая пауза;
 - более слабый и еще более короткий звук — второй тон (диастолический);
 - вторая пауза, вдвое более длинная, чем первая — диастолическая пауза.
- Первый тон по сравнению со вторым тоном:
- несколько длиннее;
 - ниже по своей тональности;
 - сильнее на верхушке, слабее на основании;
 - совпадает с верхушечным толчком (и с пульсом на сонной артерии);
 - за первым тоном следует короткая пауза (а не длинная).

Первый тон представляет собой, сложное звуковое явление, которое образуют:

- клапанный компонент – колебания створок атриовентрикулярных клапанов в фазе изометрического сокращения (это основной компонент первого тона);
- мышечный компонент – возникает в период изометрического сокращения и обусловлен колебаниями мышечных стенок желудочков сердца;
- сосудистый компонент – связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочной артерии при растяжении их кровью в фазе изгнания крови из желудочков сердца;
- предсердный компонент – обусловлен колебаниями стенок предсердий во время их сокращений в конце диастолы (с этого компонента начинается 1 тон).

Второй тон отмечает начало диастолы, его образуют:

- клапанный компонент – захлопывание створок полулунных клапанов аорты и легочной артерии в начале диастолы;
- сосудистый компонент – колебание стенок аорты и легочной артерии в начале диастолы при захлопывании их полулунных клапанов.

Помимо двух общепризнанных сердечных тонов иногда у людей удается выслушать еще 2 тона: 3 и 4.

Третий тон, обусловлен колебаниями стенок желудочков во время начала диастолы при быстром пассивном наполнении желудочков кровью из предсердий. Этот тон не имеет постоянного характера и значительно слабее 1-го и 2-го тонов. 3-й тон воспринимается в виде слабого, низкого и глухого звука в начале диастолы через 0,12-0,15 сек. после 2-го тона (будучи как бы эхом 2-го тона), в норме определяется у детей и у молодых людей астенической конституции.

Четвертый тон появляется в конце диастолы желудочков и связан с их быстрым наполнением за счет сокращения предсердий при замедлении атриовентрикулярной проводимости (всегда патологический).

Изменение тонов сердца

Тоны сердца могут меняться в отношении силы, тембра, частоты и ритма.

I. Изменение силы сердечных тонов

Усиление или ослабление тонов сердца может касаться либо обоих тонов, либо только одного из них.

1. Усиление обоих тонов сердца:

1.1 Внесердечные факторы:

1.1.1. Тонкая, эластичная грудная клетка у детей, подростков и у лиц с плоской грудной клеткой.

1.1.2. Обнажение сердца при сморщивании переднего края легких и прилегании большей поверхности сердца к передней грудной стенке.

1.1.3. Инфильтрация (и уплотнение) смежных с сердцем участков легких.

1.1.4. Высокое стояние диафрагмы с приближением сердца к грудной стенке.

1.1.5. Резонанс тонов сердца при наполнении желудка газом или метеоризме. Тоны сердца приобретают металлический тембр (металлические тоны) в случаях, когда по соседству с сердцем располагается крупное, наполненное воздухом пространство (легочная каверна, пневмоторакс).

1. 2. Сердечные факторы:

1.2.1. Усиленная сердечная деятельность при физической нагрузке.

1.2.2. Бурная сердечная деятельность при лихорадке, значительной анемии, нервно-психическом возбуждении, при тиреотоксикозе, во время приступа тахикардии и т. п.

2. Ослабление обоих тонов сердца: ослабленные тоны с пониженной ясностью называются приглушенными, при выраженном ослаблении – глухими.

2.1. Острые и хронические поражения сердечной мышцы – миокарда. Например, инфаркт миокарда, декомпенсация сердца при пороках сердца.

2.2. Острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, шок).

2.3. Внешние факторы:

2.3.1. Слишком толстая или отечная грудная стенка, большие молочные железы. Накопление жидкости в плевральной полости или в перикарде.

2.3.2. Эмфизема легких.

С диагностической точки зрения большое значение имеют изменения интенсивности и ясности только одного из двух тонов, т. к. причина этих изменений часто находится в самом сердце. Значение имеет, главным образом, усиление или ослабление 1 тона у верхушки сердца, усиление 2 тона над аортой и усиление 2 тона над легочной артерией.

3. Усиление 1 тона у верхушки сердца: возникает из-за уменьшения наполнения кровью левого желудочка при:

3.1. Сужении левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз).

3.2. Экстрасистолии.

4. Ослабление 1 тона у верхушки: наблюдается чаще, чем усиление 1 тона. Оно встречается:

4.1. При разрушении митрального или трехстворчатого клапана вследствие эндокардита (недостаточность митрального клапана). Причем ослабление 1 тона может дойти до его полного исчезновения.

4.2. При недостаточности аортального клапана (не всегда) – У желудочка нет периода замкнутых клапанов, нет достаточной быстроты напряжения желудочков (ослабевают мышечный компонент 2-го тона), кроме того, полость левого желудочка перерастянута притоком крови с двух сторон (из левого предсердия и из аорты).

4.3. При остром миокардите, миокардиодистрофии в связи с ослаблением сердечной мышцы.

5. Усиление 2 тона на аорте. Сравниваем 2 тон на аорте и легочной артерии. Наблюдается при:

5.1.Повышении кровяного давления в большом круге кровообращения (гипертоническая болезнь, нефрит) – этот сильный и короткий тон называется акцентуированным – «акцент 2 тона на аорте».

5.2.При атеросклеротическом уплотнении кольца и створок аортального клапана.

6. Ослабление 2 тона на аорте:

6.1.При недостаточности клапана аорты.

6.2.При снижении артериального давления.

7. Усиление 2 тона над легочной артерией. Чаще всего указывает на повышение кровяного давления в малом круге. Причины:

7.1.Пороки сердца (главным образом митральный стеноз), вызывающие застой и повышение давления крови в малом круге кровообращения.

7.2.Поражения легких, уменьшающие общий просвет капиллярной сети малого круга (эмфизема, туберкулез, пневмония, гидроторакс).

7.3.Незапирании артериального протока.

7.4.Первичный склероз легочной артерии.

7.5. Снижение сократительной способности левого желудочка (острая и хроническая левожелудочковая недостаточность).

8. Ослабление 2 тона над легочной артерией. При недостаточности правого желудочка.

II. Тембр тонов

Тембр тонов зависит от примеси к основному тону обертонов. По тембру различают более мягкие и глухие тоны с одной стороны, и более резкие и звонкие – с другой. К первым относят, например, тоны при поражении миокарда (бархатный тон при эндомиокардите). Ко вторым – хлопающий 1 тон при митральном стенозе.

III. Частота тонов

Частота сердечных сокращений в норме 60-80 в минуту. ЧСС может быть учтена по числу тонов (считая только систолические тоны), либо по числу ударов артериального пульса. ЧСС при нарушениях ритма сердца, считают только путем подсчета тонов сердца (т.к. возможен дефицит пульса). Кроме того, при выраженном учащении ритма (150 в минуту и более) легче сосчитать число выслушиваемых тонов, чем число ударов пульса.

IV. Ритм тонов

Определяется, с одной стороны, правильным чередованием тонов и пауз внутри каждого сердечного цикла, с другой стороны, правильным чередованием самих сердечных циклов. Правильным ритмом называют ритм, при котором сердечные циклы одинаковы и следуют друг за другом через совершенно одинаковые промежутки времени.

V. Увеличение числа выслушиваемых тонов

1. Расщепление и раздвоение тонов сердца. Тоны сердца состоят из нескольких компонентов, воспринимаемых нами как единый звук вследствие их одновременности. При некоторых условиях (как физиологических, так и патологических) эта синхронность может нарушаться, и тогда вместо одного

тона могут выслушиваться два отдельных звука. Если пауза между ними едва уловима, говорят о расщеплении тона, если она отчетлива – о раздвоении.

1.1. Расщепление или раздвоение 1 тона. Иногда наблюдается у совершенно здоровых людей, чаще у молодых, обычно в конце вдоха или выдоха, особенно после физического напряжения, в связи с не вполне одновременным закрытием двустворчатого и трехстворчатого клапанов. В патологических условиях более стойкое раздвоение первого тона происходит из-за неодновременного сокращения обоих желудочков при слабости одного из желудочков (ослабевший желудочек медленнее сокращается), либо при блокаде одной из ножек пучка Гиса.

1.2. Расщепление или раздвоение 2 тона. Выслушивается на основании сердца и объясняется неодновременным закрытием клапанов аорты и легочной артерии при уменьшении или увеличении кровенаполнения одного из желудочков либо при изменении давления в аорте или легочной артерии. В физиологических условиях раздвоение 2 тона связано с различными фазами дыхания, т. к. на вдохе и выдохе меняется кровенаполнение желудочков, продолжительность их систолы и время закрытия полулунных клапанов. Так, во время вдоха часть крови задерживается в расширенных сосудах легких, при этом уменьшается количество крови, притекающей к левому желудочку. Систолический объем крови левого желудочка при вдохе уменьшается, систола его заканчивается раньше, аортальный клапан, поэтому, закрывается раньше.

В тоже время ударный объем крови правого желудочка увеличивается, его систола удлиняется, легочный клапан закрывается позже, что и приводит к раздвоению 2 тона.

Патологическое раздвоение 2 тона вызывают:

- отставание захлопывания аортального клапана (стеноз устья аорты, гипертоническая болезнь);
- отставание захлопывания клапана легочного ствола при повышении давления в малом круге кровообращения (митральный стеноз, хронические обструктивные заболевания легких);
- отставание сокращения одного из желудочков при блокаде ножек пучка Гиса.

2. **Трехчленный сердечный ритм**, обусловленный возникновением патологических звуков.

2.1. Митральный трехчленный ритм, который называется «**ритм перепела**», выслушивается при сужении левого атриовентрикулярного отверстия. Характеризуется появлением добавочного патологического тона – тона открытия митрального клапана. Этот тон появляется во время диастолы через 0,07-0,13 сек. после 2-го тона из-за колебания сращенных створок склерозированного митрального клапана при его открытии в начале диастолы. Его сравнивают со звуком молота, падающего на наковальню. Митральный трехчленный ритм лучше всего выслушивается на верхушке сердца.

2.2.«Ритм галопа» – трехчленный ритм, напоминающий ритм скачущей галопом лошади. Третий, дополнительный, тон выслушивается при этом или в начале диастолы после 2-го тона (протодиастолический ритм галопа) или в конце диастолы перед 1-м тоном (пресистолический ритм галопа).

2.2.1. Протодиастолический ритм галопа наблюдается при тяжелых поражениях мышцы сердца (тяжелые миокардиты, кардиосклероз, гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца). Появление 3-го тона в начале диастолы вызывается при этом быстрым расправлением дряблой мышцы желудочка при его пассивном наполнении в начале диастолы. Этот тон возникает через 0,12-0,2 секунды после 2-го тона и является усиленным физиологическим 3-им тоном.

2.2.2. Пресистолический ритм галопа обусловлен сокращением предсердия и снижением тонуса левого желудочка (если наполнение желудочков происходит преимущественно за счет систолы предсердий). Лучше выявляется при замедлении атриовентрикулярной проводимости. 4 тон представляет собой усиленный предсердный компонент 1-го тона.

2.2.3. Мезодиастолический (суммированный) ритм галопа – при тахикардии и выраженной слабости миокарда. Усиливаются 3 и 4 тоны, сливаются в середине диастолы, что имеет неблагоприятное прогностическое значение.

2.2.4. Систолический ритм галопа – появление дополнительного тона в период короткой систолической паузы. Систолический ритм галопа характерен для выраженного пролапса митрального клапана.

ШУМЫ СЕРДЦА

При обычных нормальных условиях кровотока тоны сердца, будучи по существу составными и являясь с физической точки зрения шумами, дают все же акустическое впечатление единого короткого звука.

При патологических состояниях создаются условия для повторных многократных колебаний – для возникновения шумов, воспринимаемых как длительные звуки разнообразного тембра. От тонов сердца эти звуковые феномены отличаются главным образом большей продолжительностью, а также тем, что их начало и конец не бывают столь внезапными, как у тонов сердца.

Основными факторами в механизме образования шумов являются:

1. Ускорение тока крови – при физической нагрузке, гипертиреозе, лихорадке.
2. Изменение свойств и состава самой крови – при анемии,
3. Прохождение крови через суженное отверстие – сужение клапанов сердца.
4. Расширение на пути прохождения тока крови с обратным током крови – регургитационный шум.
5. Частичная внутрисердечная перегородка, препятствующая току крови – сухожильные хорды.

Происхождение шумов, возникающих внутри сердца или внутри сосудов, можно объяснить тремя механизмами, влияющими друг на друга:

1. Превращение слоистого (ламинарного) тока крови в вихревой (турбулентный).
2. Образование вихревых движений в крови.
3. Механизм сильной струи крови, вызванной давлением.

При переходе крови из одной полости сердца в другую или из сердца в крупный сосуд через суженное отверстие при условии достаточной силы сокращений сердца возникают круговороты в движении крови и последовательное колебание стенок соответствующей полости, создающие шум. Чем уже отверстие, тем сильнее шум, но при очень большом сужении, когда ток крови резко уменьшается, шум может исчезнуть. Шум усиливается при увеличении силы сокращений сердца и ослабевает, если сила сокращений уменьшается.

Изменение величины отверстий сердца может зависеть от изменений их клапанного аппарата или от нарушения функции фиброзно-мышечного кольца или папиллярных мышц. Изменения эти могут быть:

- анатомическими или органическими (сморщивание, разрушение, сращение клапанов, необратимые изменения папиллярных мышц клапанов, циркулярных мышц отверстий сердца и т. п.);
- функциональными, неорганическими (колебания тонуса этих мышц с явлениями пареза или спазма).

Ускорение тока крови зависит главным образом от повышения возбудимости и усиления деятельности сердца и наблюдается чаще всего в молодом возрасте, при повышении общей нервной возбудимости, при лихорадочном

состоянии, при тиреотоксикозе и т. д. Изменения крови, благоприятствующие возникновению шумов, сводятся к более или менее значительной анемии и связанному с ней разжижению крови и уменьшению ее вязкости. В связи с этим происходит ускорение тока крови с образованием турбулентного потока.

Виды шумов

1. Экстракардиальные (внесердечные).
2. Интракардиальные (внутрисердечные):

2.1. Органические – возникают на почве органических патологических изменений в сердце, захватывающих его клапанный аппарат (створки, сухожильные нити, папиллярные мышцы), нарушающих нормальную величину отверстий.

2.2. Неорганические (функциональные) шумы, образующиеся в сердце без видимых анатомических изменений.

Органические шумы

Наблюдаются главным образом при пороках клапанов сердца, а также при врожденных пороках сердца. При всех видах пороков механизм возникновения шумов по существу одинаков: прохождение крови через суженное отверстие. При этом возможны два варианта изменений в области отверстий, соединяющих полости сердца между собой и с магистральными сосудами:

- сужение отверстия, затрудняющее переход крови в следующий отдел (стеноз отверстия);
- невозможность для клапанного аппарата закрыть полностью отверстие для предотвращения обратного тока крови (недостаточность клапана).

При стенозе отверстия шум возникает при прохождении через него крови в обычном естественном направлении – шум изгнания. При недостаточности клапанов шум возникает при обратном, противоестественном токе крови через неплотно закрытый клапан – шум регургитации. Поэтому при стенозе отверстия шум слышен во время той фазы деятельности сердца, когда отверстие (клапан) открыто, а при недостаточности клапанов – во время той фазы, при которой отверстие (клапан) должно быть закрыто, но закрыто оно не полностью из-за недостаточности клапанов.

Функциональные шумы

Появляются при анемиях, инфекционных заболеваниях, при нервном возбуждении, эндокринных нарушениях (тиреотоксикоз). Они возникают либо в связи с нарушением питания или иннервации папиллярных мышц или мышечных волокон, окружающих предсердно-желудочковые отверстия, вследствие чего клапан неплотно закрывает соответствующее отверстие, либо в связи с ускорением кровотока (например, анемия, тиреотоксикоз). Функциональные шумы отличаются от органических: своей локализацией (чаще всего на легочной артерии и затем на верхушке); акустическими свойствами (слабые, нежные, дующие); длительностью (короткие); изменчивостью (от физических и психических воздействий, перемены положения тела – обычно усиливаются в горизонтальном положении); преходящим характером (уменьшение и исчезновение по мере улучшения

общего состояния, уменьшения малокровия, перехода тиреотоксикоза в эутиреоз, снижения температуры тела и т. п.), выслушиваются, как правило, во время систолы.

Промежуточное положение между органическими и функциональными шумами занимают шумы относительной и мышечной недостаточности.

Шум относительной недостаточности зависит от значительного увеличения одного из отверстий сердца, вследствие чего нормальные неизменные клапаны не могут его полностью закрыть. Например, систолический шум на верхушке сердца при дилатации левого желудочка и относительной недостаточности митрального клапана.

Шум мышечной недостаточности — вызывается: недостаточным сокращением папиллярных мышц, натягивающих створки клапанов, либо понижением тонуса мышечных волокон, окружающих предсердно-желудочковые отверстия.

Условия для развития относительной и мышечной недостаточности клапана часто возникают одновременно. Оба вида недостаточности могут зависеть от тяжелого органического повреждения сердечной мышцы или от временного нарушения их функции.

Определив, что наблюдаемое звуковое явление есть шум, исследующий должен установить:

- отношение шума к фазам сердечной деятельности;
- место наилучшего выслушивания и проводимость;
- силу и изменчивость шума;
- характер шума.

Отношение шума к фазам сердечной деятельности

Шумы, появляющиеся в первой малой паузе, называются систолическими, т. к. они соответствуют систоле желудочков. Первый тон при этом может сохраниться, но чаще ослаблен. Шум начинается вместе с 1 тоном или вместо него при недостаточности атриовентрикулярных клапанов, при стенозе устья аорты и легочной артерии. Так как изгоняющая сила сердца постепенно падает к концу систолы, то и шум, продолжающийся во время всей систолы, постепенно ослабевает к концу ее.

Систолический шум выслушивается при: сужении устья аорты; сужении устья легочной артерии; недостаточности митрального клапана; недостаточности трехстворчатого клапана; не заращении Баталова протока; открытом межжелудочковом отверстии; подавляющем большинстве функциональных шумов.

Шум, появляющийся во второй большой паузе, во время диастолы желудочков, называется диастолическим. Он выслушивается при: недостаточности клапанов аорты; недостаточности клапанов легочной артерии; стенозе левого атриовентрикулярного отверстия; не заращении Баталова протока, составляя вторую половину шума.

В развитии диастолических шумов имеется несколько вариантов.

Отсутствие преграды между желудочком и соответствующим магистральным сосудом (аорта или легочная артерия) – недостаточность полулунных клапанов – вызывает с самого начала диастолы обратный ток крови под большим давлением из сосуда в желудочек; давление это постепенно уменьшается. Поэтому диастолический шум, вызванный недостаточностью полулунных клапанов, начинается с самого начала диастолы и к концу ее ослабевает.

Шум предсердно - желудочкового стеноза (почти всегда левого) имеет несколько разновидностей. Так как давление в малом круге при стенозе митрального отверстия резко повышено, то уже в самом начале диастолы может появиться шум, который занимает только начальную часть диастолы – так называемый *протодиастолический* шум. Чаще всего шум при митральном стенозе появляется и в конце диастолы и нарастает до первого хлопающего тона – это *пресистолический* шум. Он объясняется систолой гипертрофированного предсердия (при наличии суженного атриовентрикулярного отверстия). Одновременно выслушиваются протодиастолический и пресистолический шумы – при выраженном митральном стенозе, диастолический шум по типу «песочных часов».

Места наилучшего выслушивания и проводимость шумов

Шумы выслушиваются не только в классических местах аускультации тонов сердца, но и на некотором расстоянии от них, особенно по пути кровотока. Лучше всего шумы выслушиваются в точках аускультации тех клапанов, в области которых они образовались. Шумы хорошо проводятся по току крови и в некоторых случаях лучше выслушиваются в отдалении от места их возникновения.

При стенозе устья аорты систолический шум выслушивается во 2-м межреберье справа от грудины и проводится по ходу кровотока на сонные артерии и другие крупные артерии, в яремную ямку и даже на спину на уровне 1-3 грудных позвонков.

При недостаточности аортального клапана диастолический шум лучше выслушивается не над аортальным клапаном, а у левого края грудины у места прикрепления 4-го реберного хряща (точка Боткина-Эрба) по ходу обратного тока крови из аорты в левый желудочек.

При стенозе митрального клапана диастолический шум выслушивается на верхушке сердца на ограниченном пространстве. При недостаточности митрального клапана систолический шум лучше всего выслушивается на верхушке сердца и проводится в подмышечную область по плотной мышце левого желудочка либо по ходу обратного тока крови из левого желудочка в левое предсердие – во 2-3 межреберье слева от грудины.

Сила шумов

Сила шумов бывает различной – от едва уловимых опытным ухом до хорошо слышимых на расстоянии. Некоторые больные слышат сами свои шумы. Сила шума зависит от быстроты тока крови, определяемой силой сердца, и от узости отверстия. Однако между силой шума и тяжестью

поражения клапанов прямого отношения нет. Например, при очень большой недостаточности клапанов или при очень резком стенозе отверстия шумов может и не быть. Пороки, не дающие шумов, называются «немыми» или афоническими.

Высота и характер шумов

Редко имеют практическое значение. По характеру различают мягкие, дующие шумы (как органические, так и функциональные) и грубые, пилящие, скребущие (только органические).

Внесердечные шумы

1. *Перикардальный* шум – «шум трения перикарда», выслушивается при наличии воспалительных явлений в перикарде с отложением фибрина. Характеризуется: или он очень нежен, едва ощутим, или он очень груб, царапает; шум связан с работой сердца, но не привязан к отдельным фазам сердечной деятельности (из систолы переходит на диастолу и обратно, в систоле он обычно сильнее); почти не обладает проводимостью; изменчив по локализации и по времени; при наклоне вперед, при положении больного на четвереньках, при запрокидывании головы и при надавливании стетоскопом шум усиливается.

2. *Экстра- или ложно перикардальные* (плевроперикардальные) шумы – связаны с сухим плевритом прилегающих слева к сердцу частей плевры. Сокращение сердца, увеличивая соприкосновение перикарда и плевры, способствуют появлению шума трения. Отличием от истинно перикардального шума является выслушивание его только при глубоком дыхании, усиление во время вдоха и локализация преимущественно у левого контура сердца.

АНАТОМО – ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ПО ДАННЫМ ЭКГ

Строение проводящей системы сердца

Проводящая система сердца начинается синусовым узлом (узел Киса-Флака). Расположен он в верхней части правого предсердия между устьями полых вен. Длина – 10-20мм, ширина – 3-5мм. Он содержит Р-клетки и Т-клетки. Р-клетки – вырабатывают импульс. Т-клетки – проводят импульс от синусового узла к предсердиям. По предсердиям импульс распространяется по трем путям: передний путь (Бахмана); средний путь (Венке Баха); задний путь (Тореля).

Вначале возбуждается правое предсердие, затем правое и левое, в конце – только левое предсердие. Скорость прохождения возбуждения по предсердиям – 1 м/с. Из предсердий импульс попадает в атриовентрикулярный узел (узел Ашоффа-Тавара). Он расположен в нижней части правого предсердия справа от межпредсердной перегородки рядом с устьем коронарного синуса, вдаваясь в перегородку между предсердиями и желудочками. Длина – 5 мм, толщина – 2 мм. Два вида клеток – Р и Т.

На уровне АВ-узла волна возбуждения значительно задерживается, скорость проведения импульса примерно 5 см/с. АВ - узел фильтрует подходящие к нему импульсы.

Нижняя часть АВ-узла, утончаясь, переходит в пучок Гиса. Его длина 20 мм, скорость проведения возбуждения – 1 м/с. Пучок Гиса разделяется на 2 ножки: правую и левую. Левая ножка пучка Гиса делится на переднюю и заднюю ветви. Скорость распространения возбуждения в ветвях и ножках пучка Гиса – 3-4 м/с.

Конечные разветвления правой и левой ножек пучка Гиса постепенно переходят в волокна Пуркинье. Они непосредственно связываются с сократительным миокардом желудочков, пронизывая всю мышцу сердца.

В миокарде желудочков волна возбуждения вначале охватывает межжелудочковую перегородку, затем распространяется на оба желудочка сердца. Возбуждение идет от эндокарда к эпикарду. При возбуждении миокарда создается электродвижущая сила, которая распространяется на поверхность человеческого тела и служит основой для регистрации ЭКГ

Функции сердца

1. **Функция автоматизма** – способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений. Функцией автоматизма обладают клетки синоатриального узла и проводящей системы сердца. Они называются клетками водителей ритма - пейсмекеров. Сократительный миокард лишен функции автоматизма. В норме максимальной автоматической активностью обладают клетки синоатриального узла, который вырабатывает импульсы с частотой 60-80 в минуту. Это центр автоматизма первого порядка. Центр автоматизма второго порядка – нижняя часть

атриовентрикулярного узла (40-60 импульсов в минуту). Центры автоматизма третьего порядка – нижняя часть пучка Гиса, его ножки и волокна Пуркинье (25-45 импульсов в минуту).

2. **Функция проводимости** – способность сердца проводить импульсы от места их возникновения до сократительного миокарда. В норме импульсы проводятся от синусового узла к мышце предсердий и желудочков. Наибольшей проводимостью обладает проводящая система сердца.

3. **Функция возбудимости** – способность сердца возбуждаться под действием электрических импульсов. Функцией возбудимости обладают клетки проводящей системы и сократительного миокарда. В норме сердечная мышца возбуждается под действием импульсов выработанных в синоатриальном узле.

4. **Сократительная функция** – способность сердца сокращаться под влиянием импульсов.

Электрокардиография позволяет изучать: автоматизм, проводимость и возбудимость. О сократительной функции сердца судим косвенно.

Компоненты ЭКГ

Обычная ЭКГ представляет собой графическое изображение колебаний электрических потенциалов, снятых с поверхности тела. Изменения электрического потенциала в течение одного сердечного цикла, зарегистрированные на бумаге, имеют вид характерной кривой, которая состоит из нескольких отклонений, поднимающихся выше или опускающихся ниже основной (изоэлектрической) линии. Отклонения обозначаются как зубец Р, комплекс QRS и зубец Т.

1. Зубец Р – отражает электрическую активность (или деполяризацию) предсердий – правого и левого. В норме зубец Р всегда положительный в 1, 2, V₃-V₆ отведениях, отрицательный – в отведении aVR. В других отведениях он может быть положительным, отрицательным или двухфазным. В норме его амплитуда ниже 0,25 мВ (0,5-2,5мм), продолжительность 0,08-0,1 с.

2. Интервал P-Q – измеряется от начала зубца Р до начала желудочкового комплекса QRS – отражает время, необходимое для деполяризации предсердий и проведения импульса по АВ- узлу. Сегмент PR регистрирует физиологическое замедление передачи импульса из АВ - узла. Интервал PQ в норме 0,12-0,20 с. и одинаков во всех циклах.

3. Желудочковый комплекс QRS – отражает деполяризацию желудочков. Ширина комплекса в норме – 0,06-0,08 с, до 0,10 с.

4. Сегмент «ST» – отрезок между концом комплекса QRS и началом зубца Т. Соответствует периоду сердечного цикла, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением. Сегмент «ST» в норме расположен на изоэлектрической линии. Но он может быть несколько приподнятым или несколько сниженным.

5. Зубец Т – отражает реполяризацию желудочков, т. е. прекращение деполяризации. Нормальный зубец Т направлен вверх в отведениях, в которых

зубец R высокий, и направлен вниз, когда комплекс QRS в основном отрицательный.

6. Интервал QT – электрическая систола желудочков (время, необходимое для деполяризации и реполяризации желудочков). Норма - 0,35-0,44 с.

Схема расшифровки ЭКГ

1. Определение источника возбуждения (анализ предсердного зубца Р и интервала PQ)
2. Оценка регулярности сердечных сокращений.
3. Подсчет числа сердечных сокращений (ЧСС)
4. Вольтаж
5. Определение положения электрической оси сердца.
6. Определение систолического показателя (анализ интервала QT).
7. Анализ отдельных элементов ЭКГ (зубца Р, Q, интервала PQ, комплекса QRS, сегмента ST, зубца Т)
8. Электрокардиографическое заключение.

1. *Определение источника возбуждения* (анализ предсердного зубца Р и интервала PQ)

У здоровых людей сердце работает под действием электрических потенциалов генерируемых в синусовом (синоатриальном) узле. На ЭКГ работа синоатриального узла проявляется в виде зубца Р. Если зубец Р расположен перед желудочковым комплексом, интервал PQ одинаковый, составляет 0,12-0,20" , позитивный (положительный)"Р" в I, II, aVF; негативный (отрицательный) aVR – ритм синусовый.

Синусовый ритм – это нормальный ритм, а все остальные ритмы являются патологическими.

2. *Оценка регулярности сердечных сокращений.*

В норме импульсы в синусовом узле генерируются через одинаковые промежутки времени. Регулярность ритма оценивается по интервалам R-R. Если зубцы находятся на равном расстоянии друг от друга, ритм называется регулярным, или правильным. Допускается разброс длительности отдельных интервалов R-R не более $\pm 10\%$ от средней их длительности.

Измеряем интервалы RR максимальный и минимальный

Если $RR_{max} - RR_{min} < \text{или} = 0,1 \text{ сек}$, то ритм регулярный, если $> 0,1 \text{ сек}$ – аритмия.

3. *Подсчет числа сердечных сокращений (ЧСС)*

Если ритм регулярный, рассчитывается по формуле: $ЧСС = 60 / RR$

Если ритм нерегулярный, рассчитывается по формуле: $ЧСС = 60 / RR_{\text{среднее}}$
 $RR_{\text{среднее}} = (RR_{max} + RR_{min}) / 2$

4. *Вольтаж:* В норме высота зубца R 5-15 мм,

Если высота зубца R в одном из стандартных отведений (I, II, III) $> 15 \text{ мм}$ – вольтаж высокий.

Если в сумме высота $RI + RII + RIII < 15 \text{ мм}$ - вольтаж низкий

5. *Определение положения электрической оси сердца.*

Электрической осью сердца называется проекция результирующего вектора возбуждения желудочков во фронтальной плоскости.

Электрическая ось сердца может отклоняться от своего нормального положения либо влево, либо вправо

$R_{II} > R_I > R_{III}$ – нормограмма

$R_I > R_{II} > R_{III}$ – левограмма

$R_{III} > R_{II} > R_I$ – правограмма

6. *Определение систолического показателя* (анализ интервала QT).

Систолический показатель рассчитывается по формуле:

Систолический показатель = $QRST/RR \times 100\%$

Систолический показатель сравнивают с должным по таблице Базетта.

Если систолический показатель больше должного – поздняя реполяризация.

Если меньше должного – ранняя реполяризация

7. *Анализ отдельных элементов ЭКГ* (зубца Р, Q, интервала PQ, комплекса QRS, сегмента ST, зубца Т) (таблица 3)

Таблица 3.

Показатели нормальной ЭКГ в 12 отведениях

Зубец / интервал	Длительность (сек.)	Характеристики
Зубец P	< 0,1 с.	1. Всегда "+" : I, II, aVF, V2-V6 2. Всегда "-" : aVR 3. "±": III, aVL, V1 4. Амплитуда 0,5-2,5 мм
Интервал -PQ	0,12-0,20 с.	
Комплекс QRS	0,06-0,10 с.	
Зубец Q	< 0,03 с.	1. Все основные отведения + V4-V6 2. Амплитуда: < ¼ от зубца R (кроме aVR) 3. В aVR в норме Q > 0,03 с. (QS)
Зубец R	0,02-0,04 с.	1. Все отведения кроме aVR 2. Амплитуда ↑ V1→V4 и ↓ V5→V6
Зубец S	0,01-0,02 с.	1. Во всех отведениях амплитуда варьирует (< 20 мм) 2. Амплитуда ↓ V1→V4; V5-6 ↓↓ (или отсутствует)
Сегмент ST	0,27-0,33 с.	1. Расположен <u>на изоэлектрической линии</u> (± 0,5 мм) 2. Возможна элевация: V1-V3 (< 2 мм) и V5-6 (< 0,5 мм)
Зубец T	↑ ↓	1. Всегда "+" I, II, aVF, V2-6 (T _I > T _{III} ; T _{V6} > T _{V1}) 2. Всегда "-" aVR 3. "±" III, aVL, V1
Интервал QT	0,30-0,46 с.	.. Длительность обратно пропорциональна ЧСС .. Корригированный интервал QT: $QT_c = QT/\sqrt{RR}$

8. Электрокардиографическое заключение.

Должно включать:

- Источник ритма (синусовый или нет).
- Регулярность ритма (правильный или нет).
- ЧСС.

Другие показатели указываются при отклонении от нормы

Классификация нарушений ритма и проводимости

1. Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла:
 - 1.1. Синусовая тахикардия.
 - 1.2. Синусовая брадикардия.
 - 1.3. Синдром слабости синусового узла.
 - 1.4. Синусовая аритмия.
 - 1.5. Остановка синусового узла.
2. Эктопические комплексы (нарушение функции возбудимости):
 - 2.1. Пассивные (на старших курсах).
 - 2.2. Активные комплексы или ритмы:
 - 2.2.1. Экстрасистолия: предсердная; из атриовентрикулярного соединения; желудочковая.
 - 2.2.2. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия: предсердная форма; из АВ-соединения; желудочковая форма.
 - 2.2.3. Мерцание и трепетание: мерцание предсердий; трепетание предсердий; мерцание и трепетание желудочков.
3. Нарушение функции проводимости.
 - 3.1. Блокады: внутри предсердная блокада; атриовентрикулярная блокада; нарушение внутри желудочковой проводимости.
 - 3.2. Синдром преждевременного возбуждения желудочков.

Характеристика отдельных форм

Синусовой тахикардией называется увеличение ЧСС от 90 до 150-180 в минуту при сохранении правильного синусового ритма. Обусловлена повышением автоматизма синусового узла.

Синусовой брадикардией называется уменьшение ЧСС до 59-40 в минуту при сохранении правильного синусового ритма. Обусловлена уменьшением автоматизма синусового узла.

Синусовой аритмией называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма. Чаще всего встречается синусовая дыхательная аритмия. ЭКГ-признаки синусовой (дыхательной) аритмии: колебания продолжительности интервалов R-R превышают 0,15 с. и связаны с фазами дыхания; сохранение всех ЭКГ-признаков синусового ритма (чередование зубца Р и комплекса QRST).

Активные эктопические комплексы или ритмы. Отдельные комплексы или ритмы, импульсы для которых исходят из очага, расположенного вне

синусового узла, называются соответственно эктопическими комплексами или эктопическими ритмами. При активных эктопических комплексах или ритмах возбудимость эктопического очага повышена, он подавляет синусовый ритм и временно или постоянно становится водителем ритма сердца. К активным эктопическим комплексам или ритмам относится экстрасистолия и пароксизмальная и не пароксизмальная тахикардия.

Экстрасистолы – это преждевременные возбуждения и сокращения всего сердца или его отделов, импульс для которых исходит из различных участков проводящей системы сердца. Импульсы для преждевременных сокращений сердца могут возникать в специализированной ткани предсердий, АВ-соединения или в желудочках.

В зависимости от этого экстрасистолы делятся на следующие группы:

- предсердные экстрасистолы;
- экстрасистолы, исходящие из АВ-соединения;
- желудочковые экстрасистолы.

Расстояние от экстрасистолы до предшествующего нормального комплекса называется интервалом сцепления. Расстояние от экстрасистолы до следующего за ней нормального комплекса называется компенсаторной паузой. Экстрасистолы могут быть монотонными (исходят из одного эктопического очага) и политопными (обусловлены функционированием нескольких эктопических очагов).

Алгоритмия – правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений. При бигеминии после каждого нормального сокращения следует экстрасистола. О тригеминии говорят в тех случаях, когда экстрасистола следует после каждых двух нормальных сокращений или если после каждого нормального сокращения следует подряд две экстрасистолы. При квадригеминии экстрасистола следует после каждых трех нормальных сокращений или когда после каждого нормального сокращения следует подряд три экстрасистолы.

Предсердная экстрасистолия. Предсердные экстрасистолы – это преждевременные сокращения, импульс для которых исходит из левого или правого предсердия. ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRS;
- деформация или изменение полярности зубца Р экстрасистолы;
- наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRS, похожего по форме на нормальные комплексы QRS синусового происхождения;
- наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы.

Экстрасистолы из АВ-соединения

ЭКГ-Признаки:

- преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS, похожего на остальные нормальные комплексы синусового происхождения.
- отрицательный зубец Р в отведениях 2, 3 и aVF после комплекса QRS или слияние зубца Р с комплексом QRS;
- наличие неполной компенсаторной паузы.

Желудочковые экстрасистолы

Желудочковые экстрасистолы – это преждевременные сокращения под влиянием импульсов, которые исходят из различных участков внутри желудочковой проводящей системы.

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS;
- значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS;
- отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р;
- наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы.

Пароксизмальные тахикардии

Пароксизмальная тахикардия – это внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма. Механизм возникновения: 1. Повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца – эктопических центров 2 и 3 порядка (реже). 2. Механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) – чаще.

Предсердная пароксизмальная тахикардия. Источник частой патологической импульсации расположен в предсердиях.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении правильного ритма;
- наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца Р;
- нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии.

Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения

Эктопический очаг расположен в области АВ-соединения.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 в минуту при сохранении правильного ритма;
- наличие в отведениях 2, 3, aVF отрицательных зубцов Р, расположенных позади комплексов QRS или зубцы Р сливаются с комплексами QRS;

– нормальные неизменные (неуширенные и недеформированные) комплексы QRS, похожие на QRS до пароксизма тахикардии.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Источник эктопических импульсов расположен в проводящей системе желудочков - пучке Гиса, ветвях пучка Гиса и волокнах Пуркинье.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 в минуту при сохранении правильного ритма;
- деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с;
- наличие АВ-диссоциации – т. е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS) и нормального ритма предсердий (зубец Р) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRS синусового происхождения.

Мерцание предсердий

Мерцание (фибрилляция) предсердий или мерцательная аритмия – это такое нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждая из которых фактически является теперь своеобразным эктопическим очагом импульсации. При этом возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствует.

ЭКГ-признаки:

- отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца Р;
- наличие на протяжении всего цикла беспорядочных волн F (волны мерцания предсердий), имеющих различную форму и амплитуду;
- нерегулярность желудочковых комплексов QRS – неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R);
- наличие неизменных комплексов QRS (без деформации и неуширенных).

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий – это значительное учащение сокращений предсердий (до 200-400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

ЭКГ-признаки:

- наличие на ЭКГ частых (до 200-400 в минуту) регулярных, похожих друг на друга волн F (предсердные регулярные волны), имеющих характерную пилообразную форму;
- правильный регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами RR;
- наличие нормальных неизменных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.).

Трепетание и мерцание желудочков

Трепетание желудочков – это частое (до 200-300 в минуту) ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса (re-entry), локализованного в желудочках. Трепетание, как правило, переходит в мерцание желудочков. Мерцание (фибрилляция) желудочков – столь же частое (до 200-500 в минуту), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон желудочков.

ЭКГ-признаки:

- при трепетании желудочков на ЭКГ частые (до 200-300 в минуту) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидную кривую;
- при мерцании (фибрилляции) желудочков на ЭКГ регистрируются частые (до 200-500 в минуту), но нерегулярные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

Блокады сердца – замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы сердца.

Синоаурикулярная блокада – это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям.

ЭКГ-признаки:

- периодическое выпадение отдельных сердечных циклов (зубцов Р и комплексов QRST);
- увеличение паузы между соседними зубцами R-R в момент выпадения сердечного цикла в 2 раза.

Внутрипредсердная блокада – это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий. ЭКГ-признаки:

- увеличение продолжительности зубца Р более 0,12 с;
- расщепление зубца Р.

Атриовентрикулярные блокады – это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

АВ-блокада 1 степени – замедление предсердно-желудочковой проводимости, что на ЭКГ проявляется постоянным удлинением интервала PQ более 0,20 с;

АВ-блокада 2 степени – характеризуется, периодически возникающим, прекращением проведения отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (выпадение отдельного желудочкового комплекса после зубца Р).

1 тип (Мобитц 1) – периоды постепенного увеличения интервала PQ с последующим выпадением желудочкового комплекса – периоды Самойлова-Венкебаха.

2 тип (Мобитц 2) – выпадение отдельных желудочковых комплексов на фоне постоянного (нормального или удлинённого) интервала PQ.

3 тип – далеко зашедшая АВ-блокада 2 степени – выпадает каждый второй или подряд 2 и более комплекса QRST.

АВ-блокада 3 степени (полная АВ-блокада) – полное прекращение проведения импульса от предсердия к желудочкам, в результате чего

предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга.

Блокада правой ножки пучка Гиса полностью прекращается проведение по правой ножке пучка Гиса. В результате правый желудочек и правая половина межжелудочковой перегородки возбуждаются необычным путем: волна деполяризации приходит с левого желудочка и левой половины межжелудочковой перегородки, возбуждившихся первыми.

ЭКГ-признаки:

- наличие в правых грудных отведениях V_1 - V_2 комплексов QRS типа rSR, имеющих М-образный вид;
- наличие в левых грудных отведениях V_5 - V_6 уширенного зубца S;
- увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 с.

Блокада левой ножки пучка Гиса

ЭКГ-признаки:

- наличие в левых грудных отведениях V_5 - V_6 уширенных деформированных комплексов типа R с расщепленной или широкой вершиной;
- наличие в правых грудных отведениях V_1 - V_2 уширенных деформированных комплексов QS или rS с расщепленной или широкой вершиной S;
- увеличение общей длительности комплекса QRS более 0,12 с.;
- отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак).

ФОНОКАРДИОГРАФИЯ

Фонокардиография – инструментальный метод графической регистрации звуков, возникающих при работе сердца.

Фонокардиография не заменяет аускультацию сердца, а дополняет ее: помогает выявить низкочастотные звуковые явления в сердце; дифференцирует шумы в спорных и неясных случаях – при тахикардии, аритмиях и т. д.; уточняет форму шумов; дает возможность при одновременной записи с ЭКГ провести фазовый анализ сердечной деятельности; позволяет детально проанализировать тоны сердца. Запись ФКГ производится при низких, средних и высоких частотах.

ФКГ здорового человека состоит из колебаний, отображающих 1 и 2 тоны, между которыми располагается прямая линия, соответствующая систолической и диастолической паузам. На диастолической паузе регистрируются 3 и иногда 4 тоны.

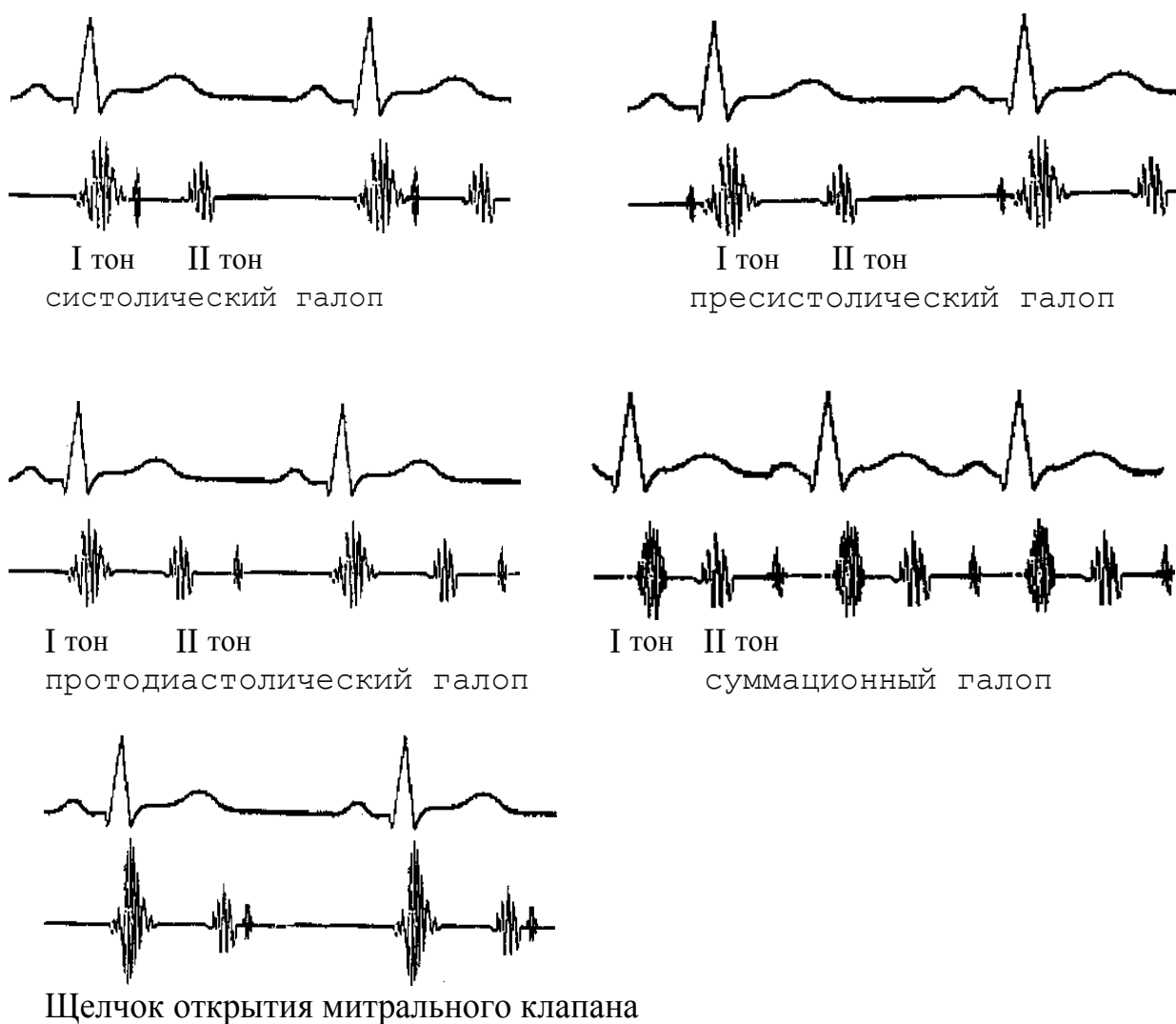


Рис 1: Фонокардиограммы

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Эхокардиография – это метод получения изображения сердца и крупных сосудов, в основе которого лежит использование ультразвука.

Работа УЗИ-приборов основана на пьезоэлектрическом эффекте, который открыли братья Пьер и Жак Кюри (Pierre и Jague Curie) в 1880 году. Суть пьезоэлектрического эффекта – возникновение электрического заряда на поверхности некоторых кристаллов при их механической деформации.

В 1881 г. Липпман (G. Lippman) открыл непрямой пьезоэлектрический эффект – деформация кристалла, к поверхности которого подводится электрический разряд. В 1940г. Гохр и Ведекинд (Gohr H- и Wedekind Th.) разработали импульсный эхометод с получением одномерного изображения (А-метод) и в 1950г. Людвиг и Струтнерс (Ludwig и Struthners) с помощью этого метода выявили камни в желчном пузыре и инородные тела, вшитые в мышечную ткань собак.

Эдлер и Хертц (I. Edler и С. Н. Hertz) в 1954 г. явились основоположниками эхокардиографии. Сатумора (S. Satumora) в 1956г. впервые применил приборы, использующие эффект Допплера.

Физические свойства ультразвука

Ультразвук представляет собой волнообразно распространяющиеся колебательные движения частиц упругой среды с частотой более 20 кГц. При этом частицы среды не перемещаются в направлении распространения волны, а колеблются около своих положений равновесия. В результате колебательного движения частиц в среде образуются участки сжатия или разрежения, чередующиеся с определенной частотой, что приводит к возникновению ультразвуковых волн.

В зависимости от направления колебания частиц относительно распространения волны различают несколько типов ультразвуковых волн: поперечные, продольные, изгибные, поверхностные и волны растяжения. В биологических средах распространяются только продольные ультразвуковые волны, которые характеризуются следующими основными параметрами:

1. Частота колебаний (f) – это число чередования фаз сжатия и разрежения в единицу времени. За единицу частоты колебаний принят герц (Гц), соответствующий одному колебанию в секунду. Диапазоны звука в зависимости от частоты колебаний: инфразвук – до 16 Гц; звук – от 16 до 16000 Гц; ультразвук – от 20000 Гц и выше. В медицинской диагностической аппаратуре используют ультразвук в диапазоне частотой от 1 до 15 мегагерц (МГц) – т. е. от 1 до 15 миллионов колебаний в секунду.

2. Период колебаний (T) – интервал времени, необходимый для фаз сжатия и разрежения, т. е. для завершения полного цикла колебания. Период колебания обратно пропорционален частоте колебаний и вычисляется по формуле: $T = 1/f$

3. Длина волны (λ) – расстояние между ближайшими точками среды, находящимися в одинаковой фазе колебания.

4. Скорость распространения волны (C) – это расстояние, на которое распространяется волна в единицу времени. Скорость распространения ультразвуковых волн в среде зависит от плотности среды, ее упругих свойств и температуры; она прямо пропорциональна длине волны и частоте колебаний: $C = f \times \lambda$.

Скорость распространения ультразвука в мягких тканях организма = 1540 м/с, в то время как в костях она выше и составляет = 3360 м/с. Глубина залегания объектов (S), отражающих ультразвук, определяется по формуле: $S = (C \times t)/2$, где C – скорость распространения ультразвука, t – время, за которое ультразвук достигает исследуемых структур и возвращается обратно.

5. Амплитуда колебаний ультразвуковой волны (A) – величина, которая при одной и той же частоте колебания характеризует мощность ультразвуковой энергии.

6. Интенсивность колебаний – определяется количеством энергии, проходящей за одну секунду через один квадратный сантиметр площади, расположенной перпендикулярно направлению распространения ультразвукового луча. Измеряется в ваттах на квадратный сантиметр ($Вт/см^2$). В медицинской диагностической аппаратуре мощность равна 0,005-0,250 $Вт/см^2$.

7. Отражение ультразвука – способность ультразвуковых волн отражаться от границы двух сред с различным акустическим сопротивлением.

8. Эффект Допплера – ультразвук, отраженный от движущихся объектов, возвращается к датчику с измененной частотой. В однородной среде ультразвуковые волны распространяются прямолинейно. Достигнув границы с другой средой, акустической, сопротивление которой отличается от первой среды даже на 1%, часть энергии перейдет во вторую среду, а часть отразится от границы раздела сред. Чем выше различие в акустическом сопротивлении двух сред, тем больше величина отраженной энергии.

Получение ультразвука

Физической основой генерирования и регистрации ультразвука является прямой и непрямой пьезоэлектрический эффект.

Пьезоэлектрические преобразователи изготавливают из монокристаллов кварца, сульфата магния или синтетических пьезоматериалов. При воздействии на пьезоэлектрический кристалл электрическим потенциалом кристалл начинает сжиматься и растягиваться. Это сопровождается возникновением ультразвуковых колебаний, частота которых зависит от частоты приложенного к кристаллу переменного электрического поля. Таким образом, обратный пьезоэлектрический эффект лежит в основе генерирования ультразвуковых волн пьезоэлектрическим кристаллом. Но пьезоэлектрический кристалл является не только источником ультразвуковых волн, но и приемником ультразвуковых волн. При этом прием ультразвука основан на прямом пьезоэлектрическом эффекте, это значит, что при воздействии на

пьезоэлектрический кристалл отраженных ультразвуковых волн на гранях кристалла возникает электрический заряд, который регистрируется и расшифровывается с помощью компьютера, вмонтированного в УЗИ - прибор.

Пьезоэлектрические преобразователи (трансдюсеры) – большинства УЗИ - приборов работают в импульсном режиме, генерируя 1000-1500 имп. /сек. При чем в режиме генерации трансдюсер работает лишь 0,1% времени цикла, тогда как в режиме приема – 99,9%. Пациент при этом получает минимум облучения.

Главный параметр УЗИ - аппаратов – разрешающая способность, т.е. то минимальное расстояние между двумя объектами, при котором они регистрируются на экране как две отдельные структуры. Различают:

1. Осевая разрешающая способность – способность различать объекты, расположенные вдоль оси ультразвукового луча. Зависит от частоты и длины волны: чем выше частота и меньше длина волны, тем осевая разрешающая способность выше.

2. Латеральная разрешающая способность – способность различать объекты, расположенные перпендикулярно оси центрального луча. Зависит от ширины (или фокусировки) ультразвукового луча.

Принципы работы УЗИ-аппаратов

Работа УЗИ-диагностических аппаратов основана на способности УЗИ-волн отражаться от границы двух сред с различной акустической плотностью с последующей регистрацией отраженного сигнала. Датчик-трансдюсер генерирует ультразвуковые волны, которые отражаются от исследуемого объекта, возвращаются к датчику в виде отраженных эхо-сигналов и поступают в компьютер прибора, где происходит обработка информации с последующей передачей на экран монитора УЗИ-аппарата (рис. 2).

Существует два основных режима работы УЗИ - приборов:

М-метод (Motion – движение) – является разновидностью одномерной эхографии, при этом по горизонтальной оси откладывается время, а по вертикальной – расстояние между датчиком и исследуемым объектом.

В-метод (Brightness – яркость) – режим двухмерного сканирования в реальном масштабе времени. Это позволяет наблюдать движущиеся структуры – работу клапанов, сокращение левого желудочка.

Артефакты – это появление на изображении несуществующих структур; отсутствие существующих структур; неправильное расположение структур; неправильная яркость структур; неправильное очертание структур; неправильные размеры структур.

Биологическое действие ультразвука и безопасность

Распространение ультразвуковых волн в тканях человека может приводить к появлению термических, физико-химических и механических эффектов. В зависимости от частоты, интенсивности и экспозиции ультразвуковые волны могут быть безвредными (диагностический ультразвук), оказывать лечебное воздействие (терапевтические дозы) или вызывать патологические изменения в органах и тканях (повреждающие дозы).

При прохождении ультразвуковых волн через ткани часть акустической энергии может переходить в тепловую, при этом скорость теплообразования прямо пропорциональна мощности ультразвуковых волн и коэффициенту поглощения ультразвука тканями.

В диагностике используются ультразвуковые волны мощностью 20-30 мВт/см², которые практически не оказывают термического воздействия. Терапевтические дозы ультразвука (0,1-3 Вт/см²) осуществляют нагрев тканей, но не оказывают разрушающего воздействия. Повреждающим действием обладает ультразвук мощностью более 4 Вт/см², приводящий к нагреву и разрушению тканей в результате эффекта кавитации.

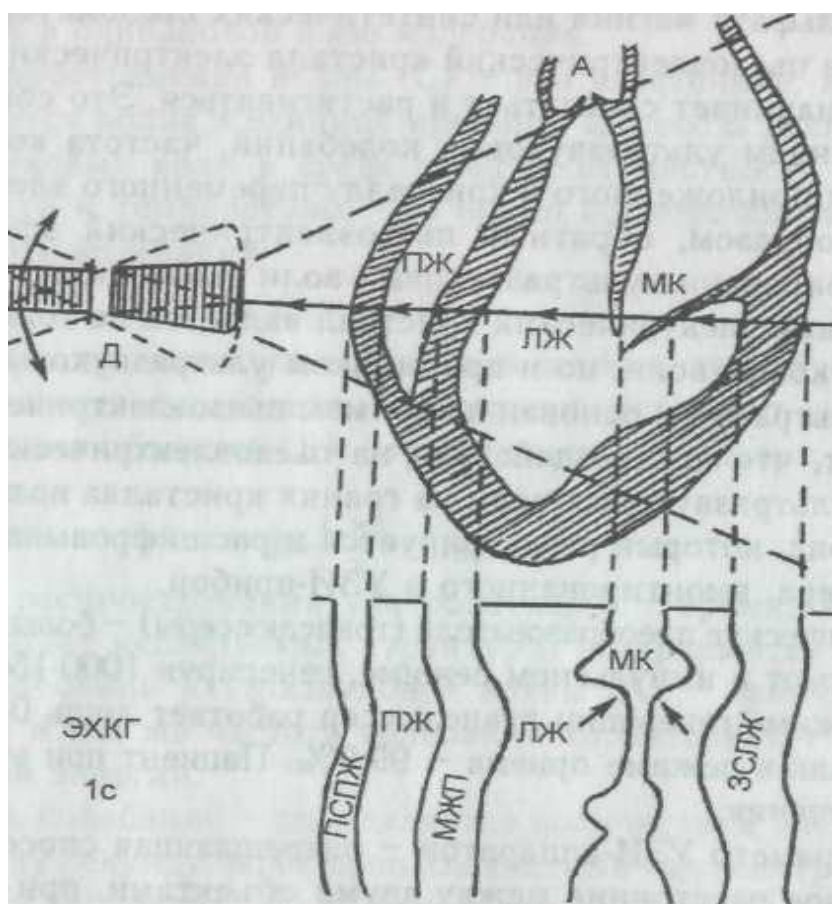


Рис 2. Принцип эхокардиографии. Датчик работает по принципу испускания и улавливания сигнала. Д – датчик, А – аорта, ПЖ – правый желудочек, ЛЖ – левый желудочек, МК – митральный клапан, ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, ПСПЖ – правая стенка правого желудочка, ЭХКГ – эхокардиограмма.

Сущность эффекта кавитации заключается в том, что под воздействием ультразвуковых колебаний большой мощности и частоты возникает значительное увеличение скорости и амплитуды колебаний частиц среды; в результате в фазе разряжения в биологических средах происходит образование пузырьков газа. В фазе сжатия пузырьки исчезают, что сопровождается гидравлическими ударами и повышением температуры, приводящими к разрушению тканей.

Ультразвук высокой интенсивности может приводить к возникновению физико-химических эффектов: распаду белковых молекул на отдельные фрагменты, нарушению устойчивости белков к действию ферментов, изменению pH среды, нарушению процессов поляризации и деполяризации клеточных мембран.

В результате многолетних клинических наблюдений не выявлено какого-либо отрицательного воздействия диагностических доз ультразвука на биологические объекты, однако некоторые исследования рекомендуют не проводить ультразвуковых исследований без особой необходимости.

В 1993г. Американский институт ультразвука сделал следующее заявление: «Никогда не сообщалось о подтвержденных биологических эффектах у пациентов или лиц, работающих на приборе, вызванных облучением ультразвуком, интенсивность которого типична для современных ультразвуковых диагностических установок. Хотя существует возможность, что такие биологические эффекты могут быть выявлены в будущем, современные данные указывают, что польза для больного при разумном использовании диагностического ультразвука перевешивает потенциальный риск, если таковой вообще существует».

Методика визуализации сердца

Стандартные ЭхоКГ позиции это не стандартные положения ультразвукового датчика, а стандартные изображения структур сердца. Виды стандартных ЭхоКГ позиций:

1. Парастернальный доступ:

1.1.Длинная ось ЛЖ. Ориентиры: а) максимальное раскрытие митрального клапана, аортальный клапан; б) максимальное раскрытие аортального клапана, митральный клапан.

1.2.Короткая ось аортального клапана. Ориентиры: круглое сечение корня аорты, аортальный, трехстворчатые клапаны.

1.3.Короткая ось ЛЖ на уровне митрального клапана. Ориентиры: митральный клапан, межжелудочковая перегородка.

1.4.Короткая ось ЛЖ на уровне папиллярных линий. Ориентиры: папиллярные мышцы, межжелудочковая перегородка.

2. Апикальный доступ:

2.1.Четырехкамерная позиция. Ориентиры: верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, трехстворчатый клапаны.

2.2.Пятикамерная позиция. Ориентиры: верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, трехстворчатый клапаны.

2.3.Двухкамерная позиция. Ориентиры: верхушка ЛЖ, митральный клапан, отсутствие структур правых отделов сердца.

СХЕМА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Болезни желудочно-кишечного тракта представляют собой обширный раздел клиники внутренних болезней. Основные и широко распространенные заболевания органов пищеварения – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастриты и колиты. Достаточно сказать, что только язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки страдают до 8-10% всего мужского населения развитых стран, таких как США, Великобритания, Франция. При этом, несмотря на проведение широких социальных и медицинских мероприятий, не отмечается тенденции к снижению этих заболеваний.

Болезни органов пищеварения можно подразделить на заболевания полости рта, пищевода, желудка и кишечника. Болезни полости рта относятся к компетенции врача - стоматолога и мы их рассматривать не будем.

Из заболеваний пищевода терапевту наиболее часто приходится сталкиваться с эзофагитами – воспалением слизистой оболочки пищевода различной этиологии. Кроме того, терапевт в своей практике встречается с опухолями пищевода и с функциональными расстройствами нервной регуляции пищевода. Нередко наблюдаются и случаи химических ожогов пищевода крепкими щелочами и кислотами.

Из болезней желудка наиболее часты гастриты – воспаление слизистой оболочки желудка, которые могут быть острыми и хроническими. Второе место по частоте поражения занимает язвенная болезнь. Это хроническое заболевание желудка, в основе которого лежит изъязвление слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Нередко врачу-терапевту первому приходится диагностировать рак желудка.

Среди заболеваний кишечника наиболее часто встречаются энтериты и колиты. Энтерит – воспаление тонкого кишечника, колит – воспаление толстого кишечника. В некоторых случаях имеет место одновременное поражение тонкого и толстого кишечника. В этих случаях говорят о так называемом энтероколите.

Симптоматология заболеваний пищевода

Дисфагия (dysphagia) – нарушение акта глотания. Этот симптом часто наблюдается при заболеваниях пищевода. Больной ощущает задержку прохождения пищевого комка. Чаще такая задержка наблюдается при употреблении плотной пищи. Нередко при этом больные отмечают и появление болей. Если дисфагия развилась на фоне опухоли или ожога пищевода, т. е. на фоне органического поражения пищевода, то в этом случае дисфагия носит стойкий характер и прогрессирует. Больные отмечают, что для улучшения глотания они вынуждены припивать во время еды. Однако, по мере прогрессирования процесса, они уже не могут принимать плотную пищу и вынуждены переходить на жидкие каши, супы. Иногда дисфагия может развиваться внезапно при ожогах пищевода кислотами, щелочами. Следует

помнить, что дисфагия может быть связана с функциональными расстройствами (с нарушением функций пищевода).

При дисфагии функционального генеза боли, как правило, отсутствуют, больные отмечают поперхивание пищей, попадание пищи в гортань, нос. Функциональная дисфагия чаще встречается в молодом возрасте, особенно при эмоциональном возбуждении. Для нее характерно то, что больные отмечают свободное глотание плотной пищи, и затруднение при глотании жидкой пищи.

Боль – одна из жалоб при заболеваниях пищевода. Она наблюдается при воспалительных заболеваниях пищевода и при ожогах, при раке пищевода. Обычно боль наблюдается на всем протяжении пищевода, усиливается в процессе глотания, сохраняется и в покое. Иррадиация болей в межлопаточное пространство. При расширении пищевода боли носят тупой характер.

Пищеводная рвота связана с застоем пищи в пищеводе. Особенность ее в том, что она возникает без предшествующей тошноты, а также без участия мускулатуры желудка и брюшного пресса. Содержимое пищевода выталкивается при сокращении его стенок, а иногда пассивно вытекает при наклонах больного или когда он ложится. Рвотные массы состоят из непереваренной пищи, они не содержат ни соляной кислоты, ни пепсина.

Срыгивание – возвращение части принятой пищи обратно в полость рта. Чаще наблюдается у невротиков или при спазме кардиального отдела желудка.

Частым симптомом при заболеваниях пищевода являются повышенное слюноотделение или слюнотечение.

Изжога (pirosis) – своеобразное, болезненное, жгучее ощущение за грудиной. Возникает в результате забрасывания желудочного содержимого в нижний отдел пищевода через зияющую кардиальную часть.

Если забрасывание желудочного содержимого происходит часто, то может развиваться рефлюкс-эзофагит.

Пищеводное кровотечение часто наблюдается из варикозно расширенных вен, у больных циррозом печени или с подпеченочным портальным блоком. Кровотечение может наблюдаться и при опухолевом поражении пищевода, при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Иногда в результате сильной рвоты может наступить надрыв слизистой оболочки и это также может привести к кровотечению (синдром Мэллори-Вейса).

Общий осмотр больного при заболеваниях пищевода

Прежде всего, обращает на себя внимание истощение больных, особенно в том случае, если имеется органическое поражение пищевода. Из инструментальных методов большое значение придается рентгенологическому и эндоскопическому исследованию. Однако следует помнить, что рентгенологическое исследование всегда должно предшествовать другим методам. Эзофагоскопия, особенно в сочетании с прицельной биопсией, часто имеет решающее значение для распознавания опухолей пищевода.

Семиотика заболеваний желудка

Расстройство основных функций желудка ведет к возникновению характерных симптомов, объединяемых в так называемый диспепсический

синдром. Диспепсический синдром объединяет такие признаки, как извращение вкуса, отрыжка, изжога, тошнота, рвота и боли.

Извращение вкуса. Часто наблюдается при заболеваниях желудка. Больные отмечают неприятный вкус во рту или притупление вкусовых ощущений. При притуплении вкусовых ощущений у больных, как правило, находят обложенный язык. Налет различного характера образуется в результате набухания, отмирания эпителия. Толстый слой слущенного эпителия затрудняет доступ вкусовых веществ к вкусовым сосочкам языка, вследствие чего еда кажется безвкусной. Эти признаки могут наблюдаться при острых и хронических гастритах.

Изменение аппетита. Аппетит – очень важный фактор, регулирующий прием пищи. Работы И. П. Павлова наглядно выявили и объяснили могущественное влияние аппетита на слюноотечение, секрецию желудка, на его двигательную функцию. Нарушение аппетита наблюдается при многих заболеваниях желудочно-кишечного тракта, интоксикациях. Однако снижение аппетита, реже повышение его могут быть и центрального происхождения, т. е. эти изменения происходят под влиянием импульсов, идущих из ЦНС. Это может быть при неврозах, психозах и при органических поражениях головного мозга. От потери аппетита следует отличать отказ больного от еды из-за болей, наступающих после еды или по другим причинам. Например, если больной решил уменьшить свою избыточную массу тела. Полная потеря аппетита – анорексия – наблюдается при остром гастрите и при раке желудка. Уменьшение аппетита наблюдается при хронических гастритах. Больные с гиперсекрецией желудочного сока нередко испытывают частую потребность в еде. Частый прием пищи уменьшает в этих случаях болевые ощущения.

Извращение аппетита. При некоторых заболеваниях наблюдается избирательное отношение к пище. Например, при хронических гастритах, при раке желудка больные нередко отмечают отвращение к мясу, к жирной пище.

Усиленная жажда (polydipsia). Этот симптом встречается не часто. Потребность в приеме большого количества жидкости может наблюдаться при гиперсекреции и при рвоте. В первом случае идет разбавление кислого желудочного содержимого, во втором (т. е. при рвоте) – жажда вызывается обезвоживанием организма.

Отрыжка (eructatio -отрыжка воздухом, regurgitatio – отрыжка пищей). Под отрыжкой обычно понимают два явления:

- внезапное, а иногда и звучное выхождение через рот воздуха, скопившегося в желудке или пищеводе, это отрыжка воздухом;
- выход в рот небольшой части желудочного содержимого – это отрыжка пищей.

Механизм отрыжки сводится к сокращению мускулатуры желудка при открытом кардиальном отверстии. Отрыжка воздухом может быть следствием заглатывания атмосферного воздуха. В этих случаях отрыжка громкая и наблюдается при психоневрозах. Чаше же отрыжка воздухом является

следствием образования газов в желудке при ненормальном брожении желудочного содержимого.

Иногда отрыжка воздухом имеет запах «тухлых яиц» (сероводорода). Это указывает на далеко зашедший распад белковых веществ. Тухлая отрыжка утром, натощак, характерна для стеноза привратника, при опущении и расширении желудка, при раке желудка. Отрыжка пищей наблюдается часто одновременно с газовой отрыжкой. Отрыжка при гиперсекреции может быть кислой. Особенно кислая отрыжка наблюдается у больных при обострении язвенной болезни желудка. Горького вкуса отрыжка встречается при забрасывании в желудок желчи из двенадцатиперстной кишки. Неприятная отрыжка прогорклым маслом указывает на пониженную кислотность или полное отсутствие соляной кислоты. Возникает она при наличии в желудочном содержимом масляной, молочной и других органических кислот, появляющихся в желудке при процессах брожения.

Изжога (pirosis). Это своеобразное чувство жара и жжения в нижней части пищевода. Связана она с регургитацией содержимого желудка в пищевод. Механизм изжоги такой же, что и отрыжки, но при этом отрыгаемая пища не доходит до полости рта. Чаще она наблюдается при повышенной кислотности желудочного сока, но может быть при нормальной или даже пониженной секреции желудочного сока.

Тошнота (nausea). Это неприятное ощущение (давление) под ложечкой, сопровождаемое ощущением дурноты, головокружением, слюнотечением, похолоданием конечностей, бледностью кожных покровов, падением кровяного давления, иногда даже полуобморочным состоянием. Механизм тошноты, по-видимому, может быть связан с внезапным сильным сокращением желудка и раздражением нервных сплетений в брюшной полости. Тошнота может быть и центрального происхождения, т. е. при поражениях ЦНС. Наблюдается тошнота при заболеваниях печени, почек, глистной инвазии, при беременности.

Рвота (vomitus). Это произвольное толчкообразное выбрасывание содержимого желудка через рот. Часто это защитный акт в ответ на попадание в желудок какого-нибудь вещества, его раздражающего. Механизм рвоты состоит из целого ряда координированных движений: наступает закрытие привратника, прекращается перистальтика желудка, сокращается пилорическая часть желудка, далее идет раскрытие кардиального отдела и наполнение пищевода; одновременно путем вспомогательных движений дыхательной мускулатуры и брюшного пресса происходит выталкивание пищевых масс из желудка и пищевода.

Рвоту могут вызвать различные причины.

1. Рвота нервного происхождения. Она может возникнуть при черепно-мозговой травме, при повышении внутричерепного давления, при уремии, печеночной недостаточности. Характерной особенностью рвоты центрального происхождения является: упорство; отсутствие облегчения после рвоты;

внезапность ее появления без предшествующей тошноты; она не прекращается после полного опорожнения желудка.

2. Рефлекторная рвота. Она возникает вследствие раздражения самых разнообразных чувствительных нервов. Имеются особые участки, от раздражения которых легче всего появляется рвотный рефлекс. Это корень языка, мягкое небо, зев и поверхность брюшины.

Различают следующие рвоты желудочного характера:

Рвота от раздражения слизистой оболочки желудка химическими веществами (кислоты, щелочи, мышьяк и др.), лекарственными веществами (наперстянка, аспирин), употребление некачественной пищи. Рвота вследствие раздражения слизистой оболочки желудка обычно ранняя (вскоре после еды или приема лекарства). Она обычно необильная, потому что значительное наполнение желудка невозможно из-за рвотного рефлекса. Такая рвота наблюдается при гастритах и начальных стадиях рака.

Второй разновидностью рвоты желудочного происхождения является рвота вследствие органического стеноза привратника. Она характеризуется постоянством и обилием. Наступает она часто поздно вечером или ночью с промежутками в несколько дней. Рвотные массы гнилостного или кислого вкуса. После рвоты, связанной с заболеванием желудка, больной обычно отмечает облегчение и уменьшение болей. Поэтому больные нередко сами вызывают рвоту для облегчения состояния. В желудочной патологии рвота является очень важным диагностическим признаком.

При диагностической оценке рвоты нужно учитывать время ее наступления, количество рвотных масс, реакцию их. Следует обращать внимание и на характер примесей к желудочному содержимому.

Рвота утром натощак встречается при алкогольном гастрите и при гиперсекреции вследствие накопления в желудке большого количества желудочного сока.

Рвота через 5-10 минут после еды наблюдается при язве и раке кардиального отдела желудка или при неврозе.

Рвота через 2-3 часа после еды, в разгаре пищеварения характерна для гастрита, язвы, рака желудка.

Рвота через 4-6 часов после еды наблюдается при язве привратника или двенадцатиперстной кишки, при атонии желудка.

Рвота через 6-12 часов и более после еды, т. е. рвота накануне съеденной пищи наблюдается при стенозе привратника.

Количество рвотных масс бывает незначительным у алкоголиков, беременных. Очень обильные рвотные массы бывают при атонии желудка и при стенозе пилорического отдела.

Болевой синдром. Желудочные боли могут быть различного характера и происхождения. Различают периодические боли и постоянные. В свою очередь периодические боли могут быть ранние, т. е. боли, возникающие через 30 минут-3 часа после еды. Они характерны для язвенной болезни желудка. Периодические боли голодные и ночные (поздние боли) – возникают при

постоянной гиперсекреции. Они носят жгучий характер, бывают очень сильными. Характерно для них появление натошак и особенно в ночное время («ночные боли»). Боли стихают после приема пищи. Нередко боли сопровождаются очень кислой рвотой. В основе этих болей лежит спазм всего желудка.

Говоря о периодичности болей, следует указать на сезонную периодичность, т. е. усиливается болевой синдром в осенне-весенний период. Постоянные боли наблюдаются при язве, осложненной перигастритом или перидуоденитом. Эти боли постоянны, в значительной степени зависят от наполнения желудка. Постоянные боли наблюдаются и при раке желудка. Особенно врача должно насторожить, если меняется характер болей.

Боли висцерального характера (тупые) наблюдаются при опущении желудка и других органов брюшной полости. Боли связаны с натяжением перитонеальных связок и нервных сплетений. Для них характерно усиление в положении больного стоя и быстрое прекращение или ослабление в положении лежа.

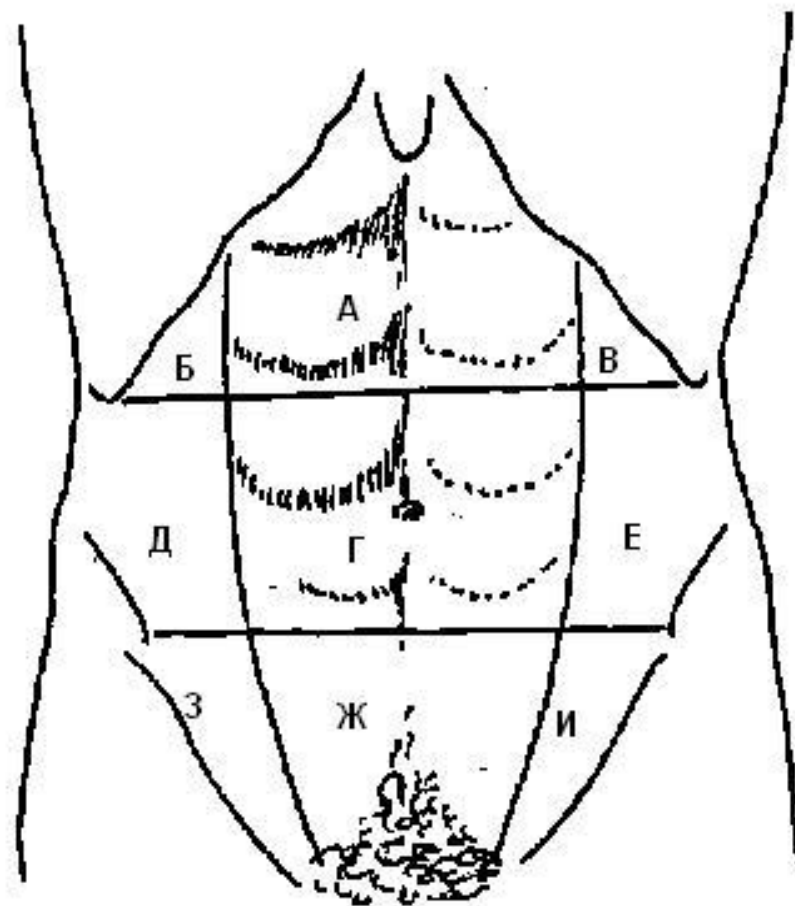


Рис 3. Области живота: А- Эпигастральная (подложечная); Б- Подреберная правая; В- Подреберная левая; Г- Пупочная; Д- Правая боковая; Е- Левая боковая; Ж- Надлобковая; З- Правая паховая (правая подвздошная); И- Левая паховая (левая подвздошная).

Боли могут иррадиировать в спину, лопатки, в нижнюю часть межлопаточного пространства. Локализация болей (рисунок 3), их иррадиация в

известной степени позволяют судить о вовлечении в патологический процесс тех или иных органов пищеварения.

Боли в эпигастральной области наблюдаются при заболеваниях диафрагмы, кардиального отдела пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, грыжи белой линии живота.

Боли в правом подреберье появляются преимущественно при заболеваниях печени, желчного пузыря, желчных путей, головки поджелудочной железы, правой кривизны толстой кишки.

Боли в левом подреберье характерны для поражения желудка, поджелудочной железы, левой доли печени, селезеночного отдела толстой кишки, диафрагмы.

Опоясывающие боли характерны для поражения поджелудочной железы.

Непосредственно в околопупочной области боли возникают при заболеваниях двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки, при поражении сальника, брыжеечных лимфатических узлов.

Боли в правой подвздошной области могут указывать на аппендицит, поражение толстой или конечного отдела подвздошной кишки.

Боли в левой подвздошной области чаще обусловлены поражением сигмовидной кишки.

Разлитые боли в животе могут свидетельствовать о перитоните, кишечной непроходимости, разрывах паренхиматозных органов, спаечных процессах.

Семiotика заболеваний кишечника

Основными жалобами при заболевании кишечника являются боли, метеоризм, запоры, поносы, кишечные кровотечения.

Для кишечных болей характерно следующее:

Они часто носят приступообразный характер, начинаются и кончаются внезапно. Основная их локализация – пупочная область. Боли при поражении кишечника очень часто сопровождаются метеоризмом и облегчаются после отхождения газов.

Боли в кишечнике большей частью зависят от спазма кишечника – судорожного сокращения гладкой мускулатуры (спастические боли). Боли также могут возникать и от растяжения кишечника газами (дистензионные боли). Для них характерны длительность и довольно точная локализация.

Боли в кишечнике возникают при непроходимости кишечника. При полной непроходимости кишечника боли развиваются быстро, сила их быстро нарастает и они становятся почти непрерывными. Для них характерна локализация в одном и том же месте, усиление в связи с перистальтикой кишечника. Между периодами перистальтики отмечаются затишья.

При аппендикулярной колике боли вначале локализуются вокруг пупка и в подложечной области, а затем через несколько часов спускаются в правую подвздошную область, постепенно здесь усиливаясь. Иногда боли сразу локализуются в правой подвздошной области. Особую разновидность кишечной колики составляют тенезмы. Тенезмы развиваются при раздражении

прямой кишки и прилегающих к ней органов. Особенно тяжелые формы тенезмов наблюдаются при дизентерии.

Метеоризм. У больных с заболеванием кишечника часто наблюдается вздутие живота. Увеличение размера живота связано с расширением кишечных петель газами.

Урчание. Под названием урчание понимают шумы в животе, происходящие от столкновения газов и жидкости при одновременном прохождении через узкое место. Наблюдается при обильном брожении или обильном заглатывании воздуха.

Поносы (diarrhoea). Жидкий стул при частом опорожнении кишечника наблюдается при энтероколитах.

Запоры (obstipatio). Под этим термином обычно понимают длительную задержку кала в кишечнике (более 48 часов). Запоры могут быть органические и функциональные. Органические - могут быть обусловлены сужением кишки. Функциональные - могут быть обусловлены слабостью брюшного пресса, гиподинамией, интоксикациями, поражением ЦНС, при питании высококалорийной пищей.

Методы исследования органов пищеварения

Осмотр полости рта

Определить наличие запаха (гнилостный, аммиака, яблок, алкоголя, и т. д.). Определить состояние слизистой оболочки полости рта, десен, неба, миндалин, языка, зубов.

Осмотр живота

- определить форму живота в положении стоя;
- определить форму живота в положении лежа на спине (втянут, выпячен);
- определить наличие или отсутствие асимметрии живота;
- выявить участие живота в акте дыхания;
- оценить состояние кожи;
- оценить состояние пупка и наличие венозного сосудистого рисунка.

Поверхностная пальпация живота

- определить наличие общей или ограниченной болезненности брюшной стенки;
- выявить напряжение брюшной стенки, наличие грыжевых ворот;
- выявить поверхностно расположенные опухоли, грыжевые выпячивания и увеличенные органы (печень, селезенка).

Условия при выполнении поверхностной пальпации

Положение больного: больной лежит на спине в постели с низким изголовьем. Руки вытянуты вдоль туловища. Все мышцы по возможности расслаблены.

Положение врача: врач сидит на стуле с правой стороны у постели больного и следит за выражением его лица.

Ход исследования: при отсутствии жалоб пальпацию начинают с левой подвздошной области (рисунок 3). Правую руку кладут плашмя на левую подвздошную область и производят слабый нажим пальцами на брюшную стенку.

Затем руку переносят на симметричный участок противоположной стороны и производят нажим такой же силы. После чего врач переходит к пальпации надлобковой области.

Средний отдел живота пальпируется с левой, затем правой боковой области, наконец, в пупочной области.

Верхний отдел живота пальпируется с левого подреберья, затем область правого подреберья и собственно эпигастральная область.

Заканчивается поверхностная пальпация определением грыжевых выпячиваний по белой линии живота, в области пупка, паховых областях.

Методическая, глубокая, скользящая пальпация живота по методу Образцова-Стражеско

Положение больного: больной лежит горизонтально на жесткой постели с низким изголовьем. Руки вытянуты вдоль туловища или согнуты в локтевых суставах и лежат на грудной клетке.

Положение врача: врач сидит справа от больного, лицом к головному концу постели.

Правила методической, глубокой, скользящей пальпации:

1. Слегка согнутые пальцы правой руки устанавливают параллельно длиннику пальпируемого органа.

2. Сдвигание кожи: поверхностным движением пальцев кожа сдвигается так, чтобы при этом образовалась кожная складка перед ногтевой поверхностью пальцев. Этот прием необходим для того, чтобы в дальнейшем скользящие движения руки не ограничивались натяжением кожи.

3. Постепенно погружают пальцы правой руки во время выдоха больного вглубь брюшной полости до задней стенки.

4. Выполнение скользящих движений пальцами пальпируемой руки в направлении по перпендикуляру к продольной оси исследуемого органа. При этом пальцы обходят доступную поверхность органа и слегка придавливают его к задней стенке брюшной полости, а затем соскальзывают с него. Скользящие движения производят не на коже, а вместе с ней.

5. Последовательность методической, глубокой, скользящей пальпации живота:

- Пальпация сигмовидной кишки;
- пальпация слепой кишки;
- пальпация поперечной ободочной кишки;
- пальпация восходящего и нисходящего отделов толстой кишки;
- пальпация большой кривизны желудка и привратника, поджелудочной железы; пальпация печени, селезенки;
- перкуторное определение свободной жидкости в брюшной полости:

определение свободной жидкости в брюшной полости в положении больного лежа на спине,

определение свободной жидкости в брюшной полости в положении больного стоя (предварительное опорожнение мочевого пузыря), определение свободной жидкости в брюшной полости методом флюктуации.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

- **Исследование секреторной функции желудка.**
- **Рентгенологическое исследование.**
- **Фиброгастродуоденография (ФГДС).**
- **Выявление *Helicobacter pylori*.**

Исследование секреторной функции желудка

Парацельс в начале XVI века предположил наличие в желудке кислоты, считая, что кислота появляется при питье кислой воды. Английский врач и биохимик Уильям Праут в 1824 году определил, что кислотой, входящей в состав желудочного сока, является соляная кислота. Он же ввёл понятия свободная, связанная соляная кислота и общая кислотность желудочного сока. В 1852 году физиолог Фридрих Биддер и химик Карл Шмидт опубликовали книгу «Пищеварительные соки и обмен веществ», которая положила начало титрационному методу определения кислотности желудочного сока и окончательно развеяла сомнения в отношении того, что желудком в норме секретится именно соляная кислота. Ригель в 1886 и Шюле в 1895 году стали определять кислотность желудочного сока в целях диагностики и терапии гастроэнтерологических заболеваний.

Одним из первых, предложивших зондирование желудочного сока, был немецкий врач Адольф Куссмауль. Создание клинических методов и желудочных зондов для исследования секреции желудка аспирационными методами (в основном, силами первых гастроэнтерологов из Германии: Вильгельма фон Лейбе, Карла Эвальда и Исмара Боаса и американца, прошедшего обучение в Германии Макса Эйхорна) фактически сформировало новую медицинскую дисциплину — гастроэнтерологию.

Датский биохимик Сёрен Сёренсен, предложил в 1909 году шкалу pH и разработал современные электрометрические методы измерения кислотности. Американский химик и физиолог Джесси МакКлендон в 1915 году впервые выполнил pH-метрию в желудке и двенадцатиперстной кишке человека с помощью устройства собственной конструкции.

Методы исследования кислотности желудка

Существуют четыре основных метода исследования кислотности желудочного сока.

- Наиболее простой — при помощи ионообменных смол («Ацидотест», «Гастротест» и др.) по степени окрашивания мочи. Метод имеет небольшую точность и, поэтому, малоинформативен. В последнее время не применяется.
- Аспирационные методы. Наиболее распространён из них метод фракционного зондирования. Содержимое желудка отсасывается при помощи резиновой трубки, а затем исследуется в лаборатории. Этот метод имеет свои достоинства, но имеет и серьезные недостатки. В процессе отсасывания содержимое желудка, полученное из разных функциональных зон,

перемешивается. К тому же сам процесс отсасывания нарушает нормальную работу желудка, искажая результаты исследования.

- Метод окрашивания стенки желудка при помощи орошения ее специальным красителем через канал эндоскопа во время проведения гастроскопии. Этот метод также не может обеспечить требуемую точность, визуальное определение кислотности по изменению цвета красителя дает очень приблизительные результаты.

- Электрометрический метод измерения кислотности непосредственно в желудочно-кишечном тракте — внутрижелудочная рН-метрия. Это наиболее информативный и физиологичный метод. Позволяет с помощью специальных приборов — ацидогастрометров, оснащённых рН-зондами с несколькими датчиками рН, измерять кислотность одновременно в разных зонах желудочно-кишечного тракта в течение длительного времени (до 24-х часов и более). Недостатком метода является невозможность измерения общего объёма кислотопродукции желудка.

рН в желудке и соседних отделах ЖКТ

- Максимальная теоретически возможная кислотность в желудке: 0,86 рН (соответствует кислотопродукции 160 ммоль/л).

- Минимальная теоретически возможная кислотность в желудке: 8,3 рН (соответствует рН насыщенного раствора ионов HCO_3^-).

- Нормальная кислотность в просвете тела желудка натошак: 1,5 — 2,0 рН.

- Кислотность на поверхности эпителиального слоя, обращённого в просвет желудка: 1,5 — 2,0 рН.

- Кислотность в глубине эпителиального слоя желудка: около 7,0 рН.

- Нормальная кислотность в антральном отделе желудка: 1,3 — 7,4 рН.

- Нормальная кислотность в пищеводе: 6,0 — 7,0 рН.

- Нормальная кислотность в луковице двенадцатиперстной кишки: 5,6 — 7,9 рН.

- Кислотность сока тонкой кишки: 7,2 — 7,5 рН; при усилении секреции достигает 8,6 рН.

- Кислотность сока толстой кишки: 8,5 — 9,0 рН.

Метод фракционного зондирования желудочного сока.

В настоящее время для исследования желудочной секреции применяется тонкий зонд. Он представляет собой эластическую резиновую трубку толщиной 4-5мм, диаметр отверстия равен 2-3мм. Слепой конец зонда имеет боковые отверстия. Зонд вводят утром натошак на глубину, равную расстоянию от зубов до пупка, что соответствует положению дистального конца зонда в нижней трети желудка. Желудочное содержимое непрерывно откачивается при помощи водоструйного насоса или при помощи электроотсоса при отрицательном давлении 20-40мм рт. ст. Можно извлекать желудочный сок и с помощью шприца, но в данном случае показателем секреторной функции слизистой оболочки будут в 1,5-2 раза ниже, часть желудочного сока будет поступать в кишечник.

После введения зонда в течение 5 минут отсасывается желудочный сок, содержащийся в желудке натошак. Затем продолжается исследование базальной секреции (голодной); в течение 1 часа откачивают в отдельные склянки 4 порции сока. Каждая порция сока собирается в течение 15 минут.

После получения 4-х порций базальной секреции больному вводят стимулятор секреции и после чего вновь извлекают четыре пятнадцатиминутные порции – т. е. изучают данные о стимулированной секреции слизистой оболочки желудка.

Группы пробных завтраков

Энтеральные завтраки

1. Завтрак Лепорского – 200 мл капустного сока.
2. Завтрак Петровой и Рысса – 200 мл 7% капустного отвара. Приготовление: 21 грамм сухой капусты плюс 500 мл воды и кипятят 20-30 минут, до 300 мл вводят 200 мл.
3. Завтрак Зимницкого – 200 мл мясного бульона. Приготовление: 1 кг тощего мяса кипятят в 2-х литрах воды.
4. Кофеиновый завтрак (0,2 кофеина плюс 300 мл воды).
5. Алкогольный завтрак (5% – 300 мл)
6. Хлебный завтрак Боас-Эвальда: 40г черствого хлеба плюс 400 мл чая.

Все Энтеральные раздражители являются слабыми.

Парентеральные раздражители

1. Инсулин – 12 единиц подкожно.
2. Гистамин (фосфорнокислый гистамин 0,1%).
 - 2.1. Простой гистаминовый тест или субмаксимальная стимуляция желудочной секреции по Лямблену. Доза 0,01 мл на 1кг массы тела больного или 0,1% раствор гистамина в дозе 0,1 мл на 10кг массы тела больного.
 - 2.2. Максимальный гистаминовый тест по Кею. Гистамин назначают в дозе 0,04 мг фосфорнокислого гистамина на 1кг массы тела больного. Применение гистамина может вызвать побочные реакции в виде тошноты, гиперемии лица, верхней части туловища, головных болей, чувство жара. Может снижаться артериальное давление. В кабинете всегда должны находиться антигистаминные и сосудистые препараты (димедрол, кофеин, супрастин, кордиамин).
3. Сильным стимулирующим влиянием на желудочную секрецию обладает пентагастрин. Доза 6 мг/кг веса тела больного. Дети и взрослые сравнительно хорошо его переносят. Иногда наблюдается кратковременная головная боль.
4. Гисталог – доза 1,7 мг/кг массы тела больного. Преимущества парентеральных стимуляторов: физиологические раздражители легко и точно дозируются в зависимости от массы тела больного, получается чистый желудочный сок без примесей. Недостатки: имеются противопоказания к назначению, аллергические заболевания, гипертония, выраженный атеросклероз.

Исследование желудочного сока

При осмотре полученных порций желудочного содержимого отмечают их цвет, консистенцию, наличие примесей и запахов. Нормальный желудочный сок почти бесцветен. Примесь желчи придает ему желтоватый или зеленый цвет, примесь крови – красный, чаще коричнево-черный цвет. Консистенция нормального желудочного сока жидкая, чем больше слизи, тем в большей степени выражена вязкость. Большое количество слизи может свидетельствовать о гастрите. Иногда в желудочном соке можно обнаружить остатки пищи, что будет указывать о нарушении опорожнения.

Химическое исследование

1. Исследование кислотообразующей функции желудка. Сюда входит определение кислотности, свободной соляной кислоты, связанной соляной кислоты и молочной.

Для титрования берут 5 или 10 мл профильтрованного желудочного сока. Причем следует подчеркнуть, что исследование проводится в каждой из полученных порций желудочного сока в отдельности. Количественное определение кислотности проводится путем титрования желудочного сока 0,1% раствором едкого натрия в присутствии 1 % спиртового раствора и 0,5% фенолфталеина и 0,5% спиртового раствора диметиламиноазобензола.

Кислотность первоначально выражается в титрационных единицах. Количество титруемых единиц сопоставляют количеству 0,1 раствора едкого натра, пошедшего на титрование 100 мл желудочного сока.

В настоящее время принято выражать кислотность желудочного сока в мэкв/л или в ммоль/л. Расчет проводят по формуле: $D_{(HCl)} = (V \times C) / 1000$, где $D_{(HCl)}$ – дебит HCl в каждой порции желудочного сока; V – объем порции в мл; C – кислотность в титрационных единицах данной порции.

Полученные показатели выражаются в мэкв/л или в ммоль/л. Нормальные показатели секреции желудка приведены в приложении.

Складывая показатели дебита порции базальной или стимулируемой секреции, можно вычислить дебит базальной и стимулируемой секреции за час. Выделяют базальную продукцию ВАО (base acid output). Часовую субмаксимальную продукцию SAO (submaximae acid output). Часовую максимальную продукцию (maximae acid output) $BAO : SAO = 1/3$.

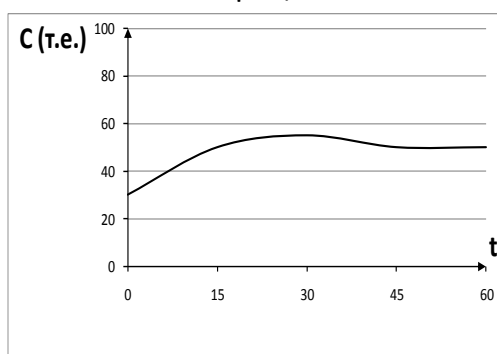
После того как будут проведены расчеты кислотности желудочного сока необходимо произвести анализ и вычертить кривые. Кривая желудочной секреции чертится по показателям свободной соляной кислоты стимулированной секреции в титрационных единицах (т.е.). Нормальная кривая желудочной секреции характеризуется равномерным ее нарастанием до 55 т.е., затем идет постепенное снижение (рис.4). Кривая общей кислотности и свободной HCl идут параллельно друг другу, отличаясь не больше чем на 10-15 титр единиц.

При патологии выделяют четыре типа секреции:

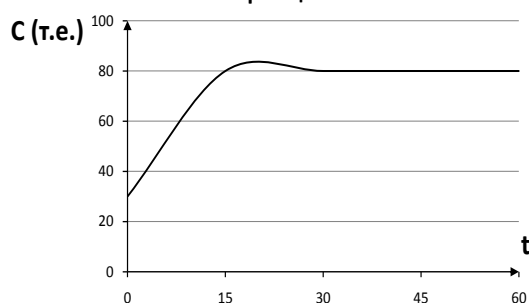
1. Возбудимый тип – кислотность нарастает до максимальных цифр быстро и держится на высоких цифрах.

2. Астенический тип – кислотность желудочного сока быстро нарастает и быстро падает.
3. Инертный тип – кислотность желудочного сока нарастает медленно.
4. Тормозной тип – кислотность в процессе исследования остается на низких цифрах.

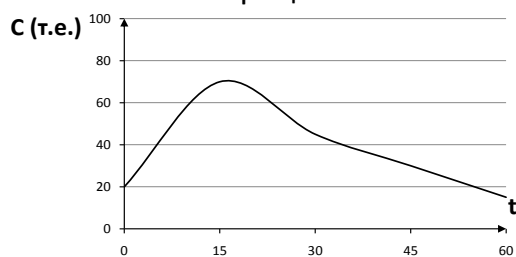
Нормальная кривая желудочной секреции



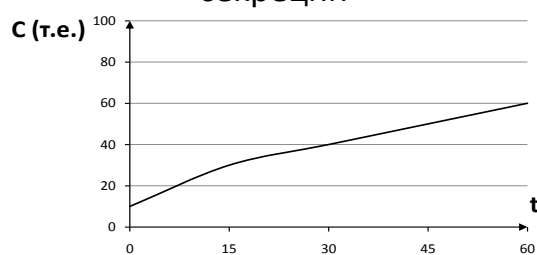
Возбудимый тип желудочной секреции



Астенический тип желудочной секреции



Инертный тип желудочной секреции



Тормозной тип желудочной секреции

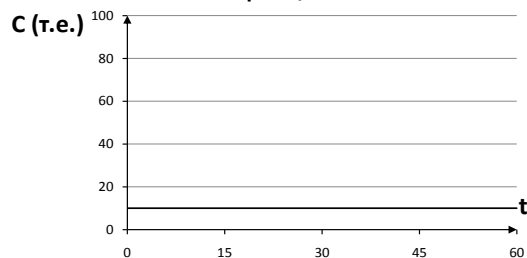


Рис 4. Типы желудочной секреции.

Исследование ферментобразующей функции желудка

Пепсин в желудочном соке определяется несколькими методами. Более доступный и довольно точный метод Туголукова. Принцип метода основан на протеолитическом действии пепсина *in vitro*. В качестве белка используется 2% раствор сухой плазмы. В две центрифужные пробирки с точной и мелкой градуировкой наливают по 2 мл 2% раствора сухой плазмы и приливают в одну из пробирок разведенной в 100 раз желудочный сок 1 мл. Во 2-ю пробирку добавляют желудочный сок, предварительно прокипяченный (инактивированный). Обе пробирки ставят в термостат (37°C) на 20 часов. После этого в обе пробирки прибавляют раствор трихлоруксусной кислоты и хорошо перемешивают, центрифугируют. По уменьшению объема осадка в первой пробирке, по сравнению со второй, где добавляют прокипяченный желудочный сок, судят о переваривающей способности желудочного сока. Дебит пепсина в желудочном соке по методу Туголукова составляет: натошак до 10 мг, базальная секреция 10-40 мг, субмаксимальная стимуляция гистамином 50-90 мг.

Микроскопическое исследование желудочного содержимого

Данные микроскопического исследования позволяют судить о нарушении эвакуаторной функции желудка и о состоянии слизистой оболочки желудка. Микроскопическому исследованию подлежат порции, полученные натошак и после введения раздражителей.

Если при микроскопии будут встречаться мышечные волокна с поперечной исчерченностью, капли нейтрального жира, не переваренная растительная клетчатка, палочки молочнокислого брожения, то это может свидетельствовать о нарушении эвакуации содержимого желудка.

Если при микроскопическом исследовании много слизи, содержащей лейкоциты или их ядра, клетки цилиндрического эпителия, то это может указывать на органическое поражение слизистой желудка.

Эксфолиативная цитология

Исследование желудочного содержимого на элементы злокачественного образования. Предпосылкой этого метода является то, что раковые клетки находятся между собой в непрочной связи, слущиваются и обнаруживаются в желудочном содержимом. Клетки отыскиваются в осадке желудочного сока или в промывных водах.

Исследование моторной функции желудка

Для изучения моторной функции желудка используются следующие методы:

1. Баллонно-кимографический метод. Сущность метода заключается в регистрации внутрижелудочного давления, колебания которого в значительной степени соответствуют сокращениям желудка. Заполненный воздухом резиновый баллон объемом 1-4 мл соединяют через систему трубок с водным манометром. Колебания жидкости в манометре регистрируются на кимографе.

2. Электрогастрографический метод. Регистрируются биопотенциалы желудка с поверхности тела пациента с помощью специальных аппаратов – гастрографов. Биопотенциалы записываются в виде гастрোগрам.

3. Радиотелеметрия. Внутрижелудочное давление определяется с помощью помещенной в желудок специальной капсулы, состоящей из датчика давления и миниатюрного радиопередатчика. Радиосигналы воспринимаются антенной, укрепленной на теле больного, и передаются через преобразователь в записывающее устройство.

4. Проба с пищевыми нагрузками. Пробный ужин состоит из риса, изюма, моркови. Содержимое желудка откачивают на следующее утро.

Если эвакуация из желудка нарушена, или в желудочном содержимом находят остатки пищи.

Макроскопическое исследование желудочного сока

Объем содержимого желудка, выделяемое за час, называют часовым напряжением. Количество сока определяют мерным цилиндром, в каждой порции натошак в желудке должно быть не более 50 мл сока при базальной секреции – 50-100 мл, при жидких пробных завтраках 50-100 мл, при субмаксимальной стимуляции гистамином – 100-140 мл, при максимальной стимуляции 180-220 мл. Увеличение объема содержимого желудка свидетельствует о гиперсекреции или о нарушении опорожнения желудка.

Цвет желудочного содержимого обычно опалесцирующий, беловатый. В случае примеси желчи цвет становится желтым, от примеси крови – красным, бурым или коричневым.

Запах желудочного сока слегка кисловатый. При нарушении опорожнения и задержке пищевых масс желудочное содержимое имеет затхлый запах. При уремии запах аммиака.

Слизь в желудок может попасть из носоглотки и дыхательных путей. В этих случаях она располагается на поверхности содержимого. Наличие значительного количества смешанной с содержимым, вязкой, тягучей, трудноотделяемой слизи является признаком воспалительного процесса в желудке.

Кровь в желудочном содержимом чаще встречается в виде прожилок. При проявлении алой крови необходимо немедленно прекратить исследование. В отдельных порциях желудочного сока иногда выявляют примесь желчи, поступающей в желудок при рефлюксе.

Рентгенологическое исследование.

Рентгенологическое исследование органов желудочно-кишечного тракта – методы исследования, позволяющие получить изображение этих органов на экране рентгеновского аппарата, а также сделать снимки на рентгеновской пленке.

Цели исследования. Рентгенологическое исследование применяется для выявления заболеваний пищевода (пороков развития, язв, опухолей, сужения просвета, дивертикулов); желудка (язв, опухолей), кишечника

(воспалительных заболеваний, опухолей, дивертикулов), а также нарушений двигательной функции этих органов.

Общей чертой для всех видов рентгенологического исследования органов желудочно-кишечного тракта является использование контрастного вещества, чаще всего взвеси бария. Это связано с тем, что полые органы – пищевод, желудок, кишечник – не задерживают рентгеновских лучей, а заполнение их барием позволяет оценить форму, расположение, двигательную активность органов. Бариевая смесь принимается внутрь (больной пьет ее, стоя за экраном аппарата).

При исследовании толстой кишки контрастная бариевая масса вводится в кишечник с помощью клизмы.

Подготовка к исследованию. Специальной подготовки для выполнения рентгеновского исследования пищевода, желудка и тонкой кишки не требуется. Исследование проводится утром, натощак, последний прием пищи должен быть за 8 часов до исследования. Ирригоскопия (исследование толстой кишки с бариевой клизмой) требует подготовки. Схемы ее разные в различных медицинских учреждениях, больному обычно выдается инструкция для подготовки к процедуре исследования. Наиболее распространенная схема – вечером за 12 часов до исследования ставится очистительная клизма, а утром за три - два часа до исследования еще две очистительные клизмы.

Опасности и осложнения. Во время рентгенологического исследования больной получает определенную дозу радиации. Современные аппараты дают возможность эту дозу максимально уменьшить. Тем не менее, рентгеновское исследование должно проводиться по строгим показаниям по назначению врача. При беременности рентгеновское исследование не проводится. Осложнений рентгенологического исследования органов желудочно-кишечного тракта нет.

Методика рентгенологического исследования пищевода

Рентгеноскопия пищевода. Метод позволяет выявлять двигательные нарушения органа и его многие болезни – пороки развития, язвы, опухоли, сужения просвета, дивертикулы.

Оно является частью исследования верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и должно проводиться только после тщательного изучения желудка, двенадцатиперстной кишки и начальных отделов тощей.

Такой порядок рентгенологического исследования исключает возможность пропустить патологические изменения в этих органах, заполнив их слишком большим количеством бариевой взвеси. Во всех случаях ему предшествует обзорное исследование грудной клетки и брюшной полости, при котором оценивают состояние позвоночника, хрящевой гортани, теневых полосок, имеющих отношение к пищеводу, срединной тени, легочных полей и плевры, диафрагмы и газового пузыря желудка.

При этом можно выявить наличие воздуха и жидкости в просвете пищевода, дивертикулах или грыже пищеводного отверстия диафрагмы, увеличение лимфатических узлов средостения, состояние газового пузыря желудка.

Далее с помощью одного — двух глотков бариевой взвеси определяют проходимость пищевода и затем обычным способом изучают желудок и двенадцатиперстную кишку. После этого проводят детальное рентгенологическое исследование акта глотания и пищевода.

Рентген анатомия пищевода

У взрослых нижний отдел глотки, или гортаноглотка, и пищевод вне акта глотания находятся в спавшемся состоянии и бел искусственного контрастирования не видны. У детей и стариков в просвете пищевода может содержаться воздух. Он также появляется в шейном отделе пищевода после поверхностных травм слизистой оболочки или в результате нескольких пустых глотков.

При обзорном рентгенологическом исследовании в боковой проекции пищеводу соответствует мягкотканая тень, расположенная между передней поверхностью позвоночника и воздушным столбом трахеи. Ширина этой тени меньше диаметра трахеи или тела прилежащего позвонка и примерно одинакова на всем протяжении.

В области глоточно-пищеводного перехода в толще превертебральных мягких тканей нередко можно наблюдать обызвествление перстневидного хряща, а расширение мягких тканей ниже хряща соответствует верхнему пищеводному сфинктеру. При наличии воздуха в пищеводе нижний край нормально сомкнутого сфинктера становится видимым на уровне CVI.

На шее в составе превертебральных тканей можно видеть более прозрачную узкую полосу, отображающую жировую ткань, находящуюся позади глотки и пищевода. Обызвествления, расположенные позади этой полосы не следует принимать за инородные тела.

Методика рентгенологического исследования желудка

Рентгеноскопия желудка. Есть ряд заболеваний, где этот метод является решающим и дает больше информации, чем гастроскопия. Это такое грозное осложнение язвенной болезни как стеноз привратника; дивертикулы желудка и 12-перстной кишки; относительно редкая скirrosная форма рака желудка; ригидный хронический гастрит.

Контрастное рентгенологическое исследование желудка относится к старейшим завоеваниям рентгенологии. Более 80 лет назад были предприняты первые попытки использовать для искусственного контрастирования желудка серноокислый висмут и висмутовый завтрак. За прошедшие десятилетия в развитие современной методики рентгенологического исследования неоценимый вклад внесли многие ученые.

С момента открытия рентгеновских лучей и до наших дней с успехом используют «стандартное» по Р. Porcher (1952) рентгенологическое исследование желудка, включающее рентгеноскопию и рентгенографию в различных проекциях и при разных положениях больного. Однако современная рентгенография значительно отличается от той, которую применяли в 40—50-х годах.

Рентгенография сегодняшнего дня — это большие серии высококачественных рентгенограмм, выполненных при очень коротких (доли секунды) экспозициях и характеризующихся достаточно большой резкостью получаемого изображения, которые обладают необходимой разрешающей способностью и, следовательно, широкими диагностическими возможностями.

Номенклатура частей желудка

Названия отделов желудка в анатомии и рентген анатомии в связи с изложенным выше не во всем совпадают, что необходимо учитывать, пользуясь литературой смежных специальностей. В дополнение к анатомической номенклатуре в рентгенологии выделяют верхнюю, среднюю и нижнюю трети тела, синус — нижний участок тела клиновидной формы, вершина которого находится в области угловой вырезки, препилорический отдел — дистальный отрезок пилорической части шириной 3—5 см, заканчивающийся сфинктером привратника.

Изменяются термины: пилорическую (привратниковую) часть называют «антральный отдел», угловую вырезку — «угол желудка». Общепризнанным является объединение кардиального отдела свода, субкардиального отдела и прилегающих к ним передней и задней стенок, малой и большой кривизны в единое понятие — «верхний (проксимальный) отдел» желудка.

Появляется понятие — желудочный пузырь. Нередко при обзорном рентгенологическом исследовании брюшной полости желудок виден без искусственного контрастирования. Этому способствует постоянное присутствие в желудке воздуха, заглатываемого с пищей или при разговоре, количество которого изменяется в широких пределах нормы. В вертикальном положении обследуемого воздух образует желудочный пузырь, а в горизонтальном — перемещается, согласно физическим законам, в наиболее высоко расположенную часть желудка. Так в горизонтальном положении на спине воздушный пузырь смещается в нижнюю часть тела, синус и антральный отдел, в результате чего они становятся видимыми. В некоторых случаях видна стенка желудка, чаще в поперечном сечении. Необходимым условием для этого является значительный перегиб верхних отделов желудка кзади, например у гиперстеника. В этих случаях в прямой проекции, при тангенциальном ходе лучей вдоль запрокинувшейся части желудка в левом подреберье определяется тень в виде плотного образования округлой или неправильной формы, в центре которой может быть просветление, обусловленное скоплением воздуха.

Методика рентгенологического исследования тонкой кишки

Рентгеноскопия тонкой кишки. Рентгенологическое исследование тонкой кишки дает возможность оценить двигательную активность тонкой кишки и ее строение. Рентгенологически выявляются признаки воспалительных заболеваний тонкой кишки, опухолей, дивертикулов.

Тонкая кишка — наиболее важный отдел пищеварительного тракта, где происходят основные процессы пищеварения и всасывания. Она является жизненно необходимым органом, выключение функции которого при развитии

патологического процесса или вследствие резекции неминуемо приводит к смертельному исходу.

Тонкая кишка — самый длинный отрезок пищеварительного тракта, длина его у взрослого достигает 5—6 м, однако в рентгенологическом отображении тонкая кишка за счет тонического сокращения выглядит короче и обычно не превышает 4 м.

Необходимо учитывать также индивидуальные колебания длины, которые могут варьировать от 4 до 9 м. Тонкая кишка продолжается от отверстия привратника до илеоцекального отверстия и ограничена сфинктером привратника и илеоцекальным клапаном.

Кишка делится на три части: двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку.

Методика рентгенологического исследования толстой кишки

Рентгеноскопия толстой кишки. Чаще всего применяется исследование с бариевой клизмой (ирригоскопия). Ирригоскопия нередко является решающим методом диагностики опухолей, дивертикулов толстой кишки.

В последние годы в связи с широким использованием эндоскопических методов исследования рентгенологические исследования желудочно-кишечного тракта стали проводить реже, но при ряде болезней они являются решающими для их распознавания.

В настоящее время все исследователи единодушны во мнении, что для более ранней диагностики заболеваний толстой кишки целесообразно применять комплексное исследование (рентгенологическое и эндоскопическое).

Рентгенологическое и эндоскопическое исследования следует считать дополняющими друг друга, причем необходимость их сочетанного применения должна определяться конкретными условиями. Ректороманоскопия должна предшествовать колоноскопии и рентгенологическому исследованию.

Контрастное исследование толстой кишки — старейший метод рентгенодиагностики. Первые попытки ввести контрастное вещество в толстую кишку с помощью клизмы (ирригоскопия), относятся к далекому прошлому. Первоначально это была методика тугого заполнения с весьма ограниченными диагностическими возможностями.

Решающий перелом произошел в начале 30-х годов, когда в практику вошли методика двойного контрастирования и методика изучения рельефа слизистой оболочки толстой кишки. В последующие десятилетия в разработке метода и практическом его использовании приняли участие ряд исследователей, как в нашей стране, так и за рубежом.

Особое значение в совершенствовании методики контрастного исследования толстой кишки с помощью клизмы сыграло применение танина. Таким образом, в это время основным методом контрастного рентгенологического исследования, как и в предыдущие годы, является контрастирование толстой кишки с помощью клизмы.

В последующие годы видоизмененная методика двойного контрастирования (A. Fischer) как компонент классического исследования в сочетании с использованием танина вошла в широкую клиническую практику.

В 70—80-е годы в нашей стране в практической диагностике, кроме контрастной клизмы, начали применять париетографию и пневмоколонографию. В 1958 г. S. Welin разработал методику исследований толстой кишки с применением одномоментного (первичного) двойного контрастирования в модификации автора, которая нашла многих сторонников. В 1976 г. S. Welin обобщил результаты исследований с применением этой методики.

Эндоскопия органов ЖКТ

Эндоскопия — наука о методах исследования внутренних полостей человеческого тела при помощи эндоскопа.

Эндоскоп (от др. - греч. ἔνδον — внутри и σκοπέω — смотрю) — группа оптических приборов различного назначения. Различают медицинские и технические эндоскопы. Медицинские эндоскопы используются в медицине для исследования и лечения полых внутренних органов человека (пищевод, желудок, бронхи, мочеиспускательный канал, мочевого пузыря, женские репродуктивные органы, почки, органы слуха), а также брюшной и других полостей тела.

Эндоскопы вводят через естественные отверстия тела (например, при гастро -, бронхо -, ректо -, гистеро -, цистоскопии) или через операционные разрезы (например, при лапароскопии или медиастиноскопии).

Медицинские эндоскопы применяются в гастроэнтерологии (гастроскопы и др.), хирургии (лапароскопы и др.), пульмонологии (бронхоскопы), оториноларингологии (синускопы и др.), урологии (цистоуретроскопы и др.), гинекологии (гистероскопы), проктологии (ректоскопы и др.), травматологии (артроскопы), нейрохирургии, при хирургическом лечении некоторых сосудистых заболеваний и др.

Виды современных эндоскопов

Современные эндоскопы подразделяют на жёсткие эндоскопы (лапароскопы и др.) и гибкие фиброскопы (например, эзофагогастроскопы), которые относятся к приборам волоконной оптики. С помощью последних можно осмотреть и те органы, которые при использовании жёстких эндоскопов остаются недоступными для осмотра (например, двенадцатиперстная кишка).

В настоящее время гибкие фиброскопы больших диаметров вытесняются видеоэндоскопами, которые снабжаются миниатюрными видеокамерами на дистальном конце и передают информацию в электронном виде. Такие приборы дают существенно более высокое качество изображения, чем фиброскопы.

Оптические системы фиброскопов (эндоскопов с волоконной оптикой — по терминологии российских стандартов) состоят из большого количества стеклянных волокон (световодов) диаметром 0,01-0,02 мм по которым и

передается изображение за счёт явления полного внутреннего отражения на границе раздела сред.

Изобретение и распространение эндоскопов обусловило возможность не только осмотра органа, но и прицельного проведения биопсии и хирургических вмешательств (удаление инородных тел, полипов, коагуляция кровоточащих сосудов и т. д.). Современные эндоскопы позволяют проводить исследования, уменьшая вероятность и тяжесть осложнений.

Виды эндоскопических диагностических и лечебных процедур органов ЖКТ

- *Гастроскопия (фиброгастродуоденоскопия)* — осмотр желудка, операции на поверхности желудка.
- *Колonosкопия (фиброколоноскопия)* — осмотр всей толстой кишки (до баугиниевой заслонки).
- *Лапароскопия* — осмотр и операции на органах брюшной полости.
- *Ректоскопия (ректороманоскопия)* — осмотр прямой и дистальной трети сигмовидной кишки до уровня 20-30 см от заднего прохода.
- *Энтероскопия (интестиноскопия, капсульная эндоскопия)* — это группа методов эндоскопического обследования тонкой кишки.

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС).

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) — инструментальное исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью волоконнооптического эндоскопа. ФГДС - высокоинформативный метод визуальной диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки.

Разновидности ФГДС. ФГДС классифицируется на следующие типы: лечебной или диагностической, а по срочности ее проведения — плановой или экстренной.

Показание. Гастроскопию назначают, в случае необходимости детального изучения слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода. Гастроскопия применяется для диагностики дуоденита, эзофагита, гастрита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки или желудка, а также при подозрении на опухоли или кровотечения из этих органов.

Методика проведения. Для уменьшения неприятных ощущений проводят местную анестезию - зев обрабатывается лидокаином в форме спрея. Далее пациента просят зажать зубами загубник, через который трубка эндоскопа вводится в рот, затем просят сделать глоток, во время которого врач вводит гастроскоп в пищевод. Во время проведения исследования для уменьшения рвотных позывов и неприятных ощущений пациенту рекомендуется спокойно и глубоко дышать.

Врач рассматривает поверхность пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. При необходимости проводится фото- или видеосъемка и запись изображения. По показаниям может быть проведена биопсия или трансэндоскопическая рН-метрия. Также по показаниям проводят лечебные манипуляции: остановку кровотечения, удаление полипов, введение лекарственных средств.

Диагностическая гастроскопия продолжается не более 5-10 минут. Если во время исследования проводят, какие либо манипуляции, то процедура может продолжаться в течение 20-30 минут. Некоторые пациенты после исследования отмечают неприятные ощущения в горле. Как правило, подобные ощущения проходят самостоятельно в течение 24-48 часов.

Подготовка к исследованию. Гастроскопия проводится строго натощак, исключается прием пищи и жидкости за 8-10 часов до проведения исследования.

Колоноскопия

Колоноскопия — визуальный осмотр нижних отделов пищеварительного тракта изнутри. Осматривается вся толстая кишка: от заднего прохода до места перехода тонкой кишки в толстую (120—152 см от общей длины) с помощью специального аппарата — колоноскопа, представляющего собой гибкий эластичный управляемый зонд, который вводится через задний проход в положении лежа на левом боку. Какого-либо специального обезболивания для этого исследования не требуется. Иногда возможно его выполнение под наркозом. Колоноскопия дает возможность визуально диагностировать такие заболевания, как образование язвы, полипы и др., Через колоноскоп успешно удаляются полипы и некоторые другие опухоли пищеварительного тракта, извлекаются инородные тела, производится остановка кишечных кровотечений. Колоноскопия позволяет удалять полипы размером в 1 мм и меньше.

Колоноскопия не рекомендуется для пациентов с активной стадией язвенного колита или болезни Крона, чтобы избежать перфорации толстой кишки.

Подготовка к исследованию.

Перед исследованием за 3-4 дня желательно перейти на безшлаковую диету (ограничить мясо, овощи, фрукты, хлеб).

Днем, накануне исследования в 15.00 часов выпить 30-40 мл касторового масла (2-3 столовые ложки).

Накануне исследования не ужинать!

Накануне исследования в 20.00 и 22.00 часа — клизмы по 1,5 литра воды комнатной температуры каждая.

В день исследования в 07.00 и 08.30 такие же две клизмы.

В день исследования можно выпить стакан чая с сухариком.

Альтернативной подготовкой является подготовка кишечника с помощью ФОРТРАНСА (сладковатый порошок разводится: 1 пакетик на 1 литр воды). Необходимо выпить 3-4 литра раствора (3-4 пакетика), начиная с 16-18 часов накануне исследования по стакану каждые 15-20 минут.

Виртуальная колоноскопия — разновидность колоноскопии в 2D/3D формате, реконструируемая из результатов компьютерной томограммы (КТ) или ядерно-магнитной резонансной томографии (ЯМРТ) и относящаяся к полностью не инвазивным диагностическим методикам. На данный момент существуют споры относительно диагностических возможностей виртуальной

колоноскопии. К тому же, виртуальная колоноскопия не позволяет проводить терапевтические манипуляции, такие как биопсия и удаление полипов/опухолей, и выявлять повреждения размером до 5 мм.

Энтероскопия (интестиноскопия, капсульная эндоскопия)

Энтероскопия (интестиноскопия, капсульная эндоскопия) – это группа методов эндоскопического обследования тонкой кишки.

Тонкая кишка является самым сложным для визуального эндоскопического осмотра отделом желудочно-кишечного тракта. Это связано как с большой протяженностью и подвижностью самой тонкой кишки, так и с тем, что перед и после нее находятся, в свою очередь, другие протяженные отделы ЖКТ (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, толстая кишка). Поэтому сложности возникают при обоих способах введения эндоскопов, пероральном и перанальном (через рот и через задний проход, соответственно).

Различные варианты энтероскопии применяются достаточно давно. Верхние отделы тонкой кишки можно осматривать с помощью немного модифицированных фиброгастродуоденоскопов. Конечные отделы тонкой кишки можно обследовать с помощью фиброколоноскопа любого типа либо с помощью специального аппарата с широким биопсийным каналом, через который проводится дочерний управляемый эндоскоп. Кроме того, в клинической практике используется интестиноскопия с использованием специальных трансинтестинальных проводников.

Относительно недавно появилась методика **капсульной эндоскопии**, позволяющей визуально обследовать тонкую кишку с помощью проглатываемой пациентом миниатюрной капсулы с видеокамерой и передатчиком. Методика позволила сделать большой шаг в диагностике тонкокишечной патологии.

Наконец, самым современным методом энтероскопии на сегодняшний день является **двухбалонная энтероскопия**, которая позволяет визуально обследовать тонкую кишку на всем протяжении, проводить биопсию и лечебные манипуляции (в частности, остановку кровотечения). Для проведения процедуры используется телескопическая система из эндоскопа (энтероскопа) и внешней трубки с системой баллонов и нагнетающей воздух помпой.

Процедура проводится только под общим наркозом. Иногда предлагают проведение такого обследования с госпитализацией в стационар на 1-2 дня.

Балонная энтероскопия используется для уточнения диагноза:

при подозрении на тонкокишечные кровотечения (с возможностью эндоскопической остановки кровотечения);

при подозрении на опухоли тонкой кишки (с возможной биопсией)

для уточнения диагноза при болезни Крона

при диффузных аденоматозах

для балонной дилатации стриктур тонкой кишки

для эндоскопической полипэктомии

для извлечения инородных тел, в т. ч. задержанных стриктурами видеокапсул

Подготовка к исследованию, как и при фиброколоноскопии, накануне исследования необходимо пройти подготовку слабительными препаратами (фортранс, Флит фосфо-сода).

Выявление *Helicobacter pylori*.

Принципиальное значение для практики имеет проведение диагностики *H.pylori*-инфекции до лечения - первичная диагностика, и после проведения противохеликобактерной терапии - контроль эффективности выбранной схемы лечения.

Диагностика *Helicobacter pylori* может быть выполнена при помощи инвазивных и неинвазивных методик. Инвазивные методики более достоверны. Следует помнить, что достоверность тестов зависит от выбранного метода и используемых методик и реактивов.

Золотым стандартом достоверности диагностики признано морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка.

Инвазивные тесты (биопсия):

Для этих исследований необходимо проведение ФГДС с биопсией слизистой оболочки желудка. При ФГДС забирают четыре биоптата (по 2 из антрального отдела и тела желудка), а затем применяют три метода выявления *H. pylori*.

- *Бактериологический.*
- *Морфологический (цитологический, гистологический).*
- *Биохимический (уреазный тест).*

Бактериологическое исследование на наличие хеликобактериоза (выявление *H.pylori*)

Представляет собой посев биоптата слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки на дифференциально-диагностическую среду с целью выделения чистой культуры *H.pylori*.

- *ПЦР-диагностика*

ПЦР (полимеразная цепная реакция) представляет собой многократно повторяющиеся циклы синтеза (амплификации) специфической области ДНК-мишени в присутствии термостабильной ДНК-полимеразы, дезоксинуклеотидтрифосфатов, соответствующего солевого буфера и олигонуклеотидных затравок-праймеров, которые определяют границы амплифицируемого участка.

В мире накоплен обширный клинико-лабораторный опыт по использованию метода ПЦР (полимеразная цепная реакция) для выявления ДНК *H.pylori* в биопсийном материале. Высокие показатели чувствительности и специфичности ПЦР делают этот метод во многом революционным в лабораторной диагностике.

- *Цитологическое исследование*

Метод основан на выявлении бактериальных тел в мазках-отпечатках биоптатов слизистой оболочки желудка. Мазки окрашиваются по методу Романовского-Гимзы.

Бактерии располагаются в слизи, имеют спиралевидную или S-образную формы. Помимо *H.pylori* выявляется также клеточная инфильтрация, представленная лимфоцитами, нейтрофилами, плазматическими клетками и эозинофилами. По преобладанию тех или иных клеток можно приблизительно судить об активности и выраженности воспаления.

Цитологическое исследование позволяет выявить наличие пролиферативных процессов, метаплазии и дисплазии, а также оценить степень их выраженности. Можно обнаружить и неопластические изменения, но этот метод недостаточно информирует о структурных изменениях слизистой оболочки желудка.

В странах дальнего зарубежья этот метод не используется из-за его очень низкой чувствительности, которая составляет в среднем 18-20%. *H.pylori* в цитологических препаратах можно выявить только в случае максимального обсеменения слизистой оболочки.

Морфологический метод (золотой стандарт)

Заключается в окраске бактерии в гистологических препаратах слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки по Гимзе, толуидиновым синим, Вартину-Старии, Генте.

Это наиболее объективный метод диагностики *H.pylori* инфекции, так как позволяет обнаружить возбудителя этой инфекции, определить положение бактериальных тел в слизи, покрывающей слизистую оболочку желудка, наблюдать взаимоотношение *H.pylori* с апикальной мембраной эпителиоцитов, а также определить пути взаимодействия микроба с тканями макроорганизма.

Биохимический метод (уреазный тест)

Представляет собой определение уреазной активности в биоптате слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки путем помещения его в жидкую гелеобразную среду, содержащую субстрат, буфер и индикатор.

Неинвазивные тесты

Иммунологические методы - определение антител к *H.pylori* в крови

Антитела класса IgG начинают вырабатываться через 3 - 4 недели после инфицирования, вслед за IgM антителами, которые исчезают через несколько недель после первого контакта с возбудителем инфекции. Инфекция *H.pylori* обычно не проходит сама по себе, патологический агент может присутствовать в течение всей жизни человека. IgG выявляются в сыворотке крови многие годы, являясь индикатором инфицирования. Высокие титры антител к *H.pylori* в крови сохраняются некоторое время после ликвидации микроорганизма.

Отсутствие специфических IgG позволяет с высокой степенью достоверности отвергнуть диагноз *H.pylori*-ассоциированного гастрита или язвы, хотя их присутствие не является абсолютным доказательством данного заболевания.

Антитела класса IgA появляются спустя некоторое время после контакта с *H. Pylori*. Этот тип антител (секреторные антитела), характерен больше для слизистых оболочек, где они образуются локально и обеспечивают местную защиту. IgA не всегда обнаруживаются в крови. Положительные результаты по

IgA к *H. Pylori* хорошо коррелируют с активностью гастрита, считается, что повышенный титр IgA может выполнять роль маркера хронической инфекции.

Уреазный дыхательный тест

Основан на способности бактерии синтезировать фермент уреазу. Тест состоит в следующем: пациенту предлагается выдохнуть в пробирку воздух после кратковременной задержки дыхания. Пробирку после выдоха сразу закупоривают. Затем пациент выпивает слабый раствор мочевины, обогащенной природным нерадиоактивным изотопом углерода ^{13}C (концентрацию подбирают из расчета 1 мг на 1 кг веса пациента) и через полчаса выдыхает вновь в другую пробирку. Уреаза разлагает мочевину до углекислого газа и аммиака. CO_2 (углекислый газ) попадает в кровь и затем выводится из организма через легкие. По результатам изотопного анализа двух проб газа до и после приема мочевины на масс-спектрометре можно определить присутствие избыточного изотопа углерода (^{13}C) в выдохе, а значит и наличие бактерии *Helicobacter Pylori*.

Молекулярно-биологический метод (ПЦР) - диагностика *H. pylori* в фекалиях

Представляет собой исследование образцов кала методом ПЦР с целью обнаружения *H. pylori*.

К преимуществам данного теста можно, прежде всего, отнести его неинвазивность, простоту и быстроту выполнения. Тест-система на основе ПЦР, позволяет верифицировать ДНК *H. pylori* в кале у детей и взрослых. Чувствительность метода ПЦР-диагностики *H. pylori* в кале у взрослых составила 91,1%.

Диагностика эрадикации инфекции

Эрадикация - полное уничтожение бактерии *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в желудке и 12-перстной кишке. Диагностика эрадикации *H. pylori* (оценка адекватности проведенной противохеликобактериальной терапии) направлена на выявление вегетативных и кокковых форм *H. pylori*.

Обязательны следующие условия проведения диагностики:

- Диагностику проводят не ранее 4-6 недель после окончания курса антихеликобактерной терапии, либо окончания лечения любыми антибиотиками или антисекреторными средствами сопутствующих заболеваний.
- Диагностика осуществляется как минимум 2-мя из методов исследований, позволяющими выявлять непосредственно *H. pylori* или продукты жизнедеятельности возбудителя в организме больного (бактериологический, гистологический, уреазный, ПЦР тесты), причем при использовании методов непосредственного обнаружения бактерии в биопсийном материале необходимо исследование 2-х биоптатов из тела желудка и 1-го биоптата из антрального отдела.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Синдром «Острый живот»

Термин «острый живот» является не диагнозом, а лишь собирательным понятием, характеризующим ситуацию катастрофы в брюшной полости при невыясненной причине. Этот термин был предложен более 70 лет назад и до настоящего времени им пользуются. Выражение «острый живот» отличается краткостью и выразительностью. В двух словах оно несет информацию об остром хирургическом заболевании органов брюшной полости, при котором показана незамедлительная госпитализация в хирургическое отделение. По мере совершенствования своих знаний врачи все реже будут прибегать к диагнозу «острый живот», но отказываться от него сейчас нет никаких оснований.

Заболевания, вызывающие клинику «острого живота», можно разделить на следующие группы:

1. Острые заболевания воспалительного происхождения: острый аппендицит, острый холецистит, острый перитонит, флегмона желудка, кишечника, острый панкреатит.
2. Острые заболевания, вызываемые деструкцией органа: прободная язва желудка, кишечника, инфаркт кишечника, желудочно-кишечные кровотечения, разрыв маточной трубы при внематочной беременности.
3. Все виды кишечной непроходимости.
4. Открытые или закрытые повреждения органов брюшной полости.

Одним из постоянных признаков «острого живота» являются боли.

При остром животе боль иногда развивается медленно, усиливается постепенно в течение нескольких часов, но гораздо чаще боль возникает буквально молниеносно. Именно с такими болями мы встречаемся при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, при панкреатитах.

В этих случаях может возникнуть стремление снять боль, облегчить страдание больного. Но следует очень четко помнить, что ликвидировать боль до установления точного диагноза совершенно недопустимо! Искусственное снятие боли не устраняет причины ее возникновения, а временное успокоение больного только отдалит целенаправленное лечение и в итоге приносит огромный, часто непоправимый вред.

Каждое заболевание, входящее в собирательное понятие «острый живот», имеет свои особые симптомы. Однако существуют и так называемые общие тревожные симптомы, присущие «острому животу». К таким симптомам относятся боли в животе, напряжение мышц брюшной стенки, болезненность живота при пальпации, при кашле, перкуссии, щажение живота при дыхании. У больных наблюдается учащение пульса.

Наличие всех или большей части этих признаков достаточно для того, чтобы предположить «острый живот». Решение о госпитализации больного с «острым животом» является единственно правильным.

Больным нельзя назначать слабительных, вводить желудочный зонд и промывать желудок до уточнения диагноза. Нельзя до уточнения диагноза класть грелку на живот, т. к. при этом может усиливаться кровотечение или произойти распространение воспалительного процесса.

Больному с «острым животом» необходимо обеспечить покой, т. к. при этом уменьшается возможность распространения воспалительного процесса в брюшной полости, уменьшается кровопотеря. Иногда больному можно дать под язык таблетку нитроглицерина, т. к. в ряде случаев он снимает спазм сосудов и может улучшить состояние больных. Большинство больных с «острым животом» уже с самого начала испытывают жажду, но даже небольшой глоток воды может оказаться для них опасным. В этих случаях следует смочить больным губы, протереть влажной салфеткой язык – это облегчит положение больного.

Диагностика «острого живота» всегда затруднительна. В первую очередь необходимо исключить рефлекторную природу напряжения брюшной стенки. Исключить патологию органов грудной клетки нам помогают такие методы исследования, как рентгеноскопия и электрокардиография. Если это пневмония, то мы увидим понижение прозрачности легочной ткани. Если развился острый инфаркт миокарда, то на ЭКГ будут выявляться признаки острой коронарной недостаточности.

Если «острый живот» развился вследствие перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, то при рентгенографии в брюшной полости под диафрагмой будет виден газ, при перкуссии исчезает печеночная тупость. При кишечной непроходимости будут видны множественные уровни жидкости, так называемые «чаши Клойбера».

Следует подчеркнуть, что все диагностические мероприятия больному должны проводиться в условиях хирургического стационара. С участка больной должен госпитализироваться только на носилках и в сопровождении медицинских работников.

Желудочно-кишечные кровотечения

Особое место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимают кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Эти кровотечения независимо от их тяжести развиваются внебрюшинно, не приводят к перитониту и не сопровождаются симптомами раздражения брюшины.

Причинами острых желудочно-кишечных кровотечений могут быть многие заболевания, но чаще всего (60% случаев) такие кровотечения возникают на почве язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В остальных случаях источниками кровотечения являются опухоли желудка и кишечника, геморрагические гастриты и расширенные вены пищевода при портальной гипертензии. Кровотечение может возникнуть при воздействии лекарственных веществ (салицилаты, антикоагулянты и др.), при травмах, при авитаминозах, при сердечно - сосудистых заболеваниях. В частности, при инфаркте миокарда

могут развиваться острые язвы слизистой оболочки желудка с обильным желудочным кровотечением.

Клиническая картина значительных кровотечений из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки довольно характерна. У больных иногда совершенно неожиданно возникает обильная рвота с примесью крови темного цвета. Однако рвоты может и не быть. Это бывает обычно при кровотечениях из язвы двенадцатиперстной кишки или других отделов кишечника. В этих случаях важное диагностическое значение имеет появление черного как деготь стула (мелена). Для того чтобы появилась мелена, необходимо присутствие в кишечнике около 100 мл крови. Мелена, появляется через 5-12 часов после кровотечения в кишечнике и полностью исчезает через 2-3 суток после полной остановки кровотечения. Чем темнее мелена, тем ближе источник кровотечения к желудку. Чем более алой выглядит кровь, тем ближе источник к прямой кишке.

Симптомы острого внутреннего кровотечения, приводящего к малокровию, многочисленны, весьма характерны и являются следствием кислородного голодания. К этим чрезвычайно важным и легко выявляемым симптомам относятся общая слабость, адинамия, понижение чувствительности, головокружение, чувство страха, тошнота, иногда рвота, понижение слуха и зрения, вплоть до слепоты. Все эти явления усиливаются при попытке переменить положение тела. Характерна бледность кожи, слизистых оболочек и ногтевых лож, цианоз губ, расширение зрачков, похолодание конечностей, кончика носа, холодный липкий пот, зевота. Голос у таких больных становится глухой, а речь неотчетливая. Всегда выявляется снижение АД, частый и малый пульс. При большой кровопотере пульс становится нитевидным, иногда аритмичным. Тоны сердца глухие, дыхание учащено, возможны обмороки с непроизвольным отхождением газов, мочи и кала.

При потере 25% от общего объема циркулирующей крови и более клиническая картина кровопотери становится выраженной, требуется неотложное возмещение потерянной крови. Внезапная потеря около половины всего количества крови несовместима с жизнью.

Вопрос о размерах кровопотери всегда важен. С этой целью необходимо определять количество эритроцитов, показатели гемоглобина, гематокрита, и что особенно важно – определение относительной плотности крови (табл. 4).

Лечение

Острое желудочно-кишечное кровотечение требует неотложной помощи. Больной должен быть госпитализирован в хирургическое отделение, где ему обеспечивается абсолютный покой и проводятся противошоковые мероприятия. В первые 48 часов запрещается прием пищи. Утоление жажды и восполнение потери организмом жидкости осуществляется капельным введением физиологических растворов NaCl и 5%-ного раствора глюкозы. При значительной кровопотере вводятся кровозаменяющие жидкости, переливается кровь одноименной группы, предпочтительно свежеприготовленная кровь или еще лучше прямое переливание. С гемостатической целью внутривенно

вводится раствор аминокaproновой кислоты (4%-й раствор 100-200 мл), назначают викасол. Для профилактики гнилостных процессов в кишечнике назначают антибиотики широкого спектра действия.

Таблица 4

Определение величины кровопотери в зависимости от показателей гемоглобина, гематокрита и удельного веса крови

Объем кровопотери в мл	Относительная плотность крови	Показатель гемоглобина по Сали, г/л	Показатель гематокрита в % по эритроцитам
до 500	1,057-54	109-103	44-40
1000	1,054-50	101-83	38-32
1500	1,049-44	89-63	30-23
Более 1500	1,044 и менее	менее 72	менее 23

Экссудативная энтеропатия

Синонимы: гиперкатаболическая гипопроотеинемия, синдром Гордона, протеиндиарея. Экссудативная энтеропатия характеризуется усиленной экскрецией из крови белка, преимущественно альбумина, через кишечную стенку в просвет кишки и значительной потерей его с калом.

Выделяют 2 вида экссудативных энтеропатий: первичную и вторичную.

Первичная (идиопатическая) экссудативная энтеропатия встречается редко и этиология ее неизвестна. Более часто этот синдром развивается вторично при хронических заболеваниях, главным образом, желудочно-кишечного тракта. Она может возникнуть при спру, хроническом энтерите и энтероколите, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, при злокачественных поражениях желудка и кишечника, при состояниях после резекции желудка и кишок, при циррозе печени. Синдром этот может встречаться при констриктивных перикардитах и застойной недостаточности кровообращения, при нефрозах, при лучевой болезни. Описаны случаи заболевания при аллергии к молоку.

Клинические проявления синдрома экссудативной энтеропатий возникают с того момента, когда нарушается белковое равновесие и синтез белка в печени уже не может восполнить его потери. На фоне резко увеличенного выделения белка с калом развивается стойкая гипопроотеинемия, наблюдается снижение сывороточных иммуноглобулинов.

В клинической картине самым характерным признаком является появление отеков по телу. Вначале отеки локализуются на лице, веках, а затем постепенно распространяются по всему телу. Жидкость может скапливаться в брюшной полости, перикарде и плевре. Общее состояние больных длительное время остается удовлетворительным, но если этот синдром наблюдается у детей, то отмечается умеренное отставание в росте организма. Аппетит, как правило, сохраняется. В связи с пониженной сопротивляемостью организма по

отношению к различным инфекциям больные часто болеют интеркуррентными заболеваниями (катар верхних дыхательных путей, гнойничковые заболевания). В некоторых случаях могут возникать тетанические судороги вследствие наступающей гипокальциемии.

Заболевание имеет хроническое течение, протекает с ухудшениями, особенно при интеркуррентных заболеваниях.

Количество белка в плазме крови снижается до 50-40 и 30 г/л. Чаще наблюдается снижение уровня белка за счет альбуминовых фракций.

Для идиопатической экссудативной энтеропатий патогномично то, что на гипопроотеинемию не оказывают положительного влияния терапевтические средства. Переливание крови, плазмы, гаммаглобулина малоэффективны. Для диагностики данного синдрома в основном применяются радиоизотопные методы исследования. Меченные радиоизотопами препараты вводятся в кровь. Потери белка регистрируются по выведению меченых соединений с калом и по скорости исчезновения их из сосудистого русла.

Лечение проводят с учетом основного заболевания. Обязательна диета с повышенным содержанием белка и парентеральное введение белковых препаратов (альбумин, плазма, γ - глобулин).

Прогноз определяется основным заболеванием, при котором развился синдром.

При первичной экссудативной энтеропатии прогноз неблагоприятный. Некоторые авторы рекомендуют в комплекс лечения включать глюкокортикоидные препараты, анаболические стероиды, препараты калия, кальция, витамины. При выраженном отеком синдроме необходимы диуретики (лазикс, антагонисты альдостерона).

Синдром недостаточности пищеварения (диспепсический)

Диспепсия (dyspepsia; греч. dys- + pepsis пищеварение) — групповое понятие для обозначения синдрома, связанного с нарушением пищеварения любой этиологии.

Диспепсия в зависимости от места нарушения процессов пищеварения может быть

- желудочной (изжога, отрыжка, тошнота, рвота, тяжесть и боли в эпигастриальной области)
- кишечной (боли в животе, метеоризм, поносы, запоры, наличие патологических примесей в кале).

Причиной может служить снижение секреторной активности слизистой оболочки желудка или поджелудочной железы. Диспепсия может развиваться и вследствие нарушения желчеотделения, а также при нарушении моторной функции желудочно-кишечного тракта. Нарушение внутриполостного пищеварения может возникнуть при изменении микрофлоры кишечника, при чрезмерной пищевой нагрузке.

Клиника желудочной диспепсии (синдром желудочной гипосекреции) характеризуется ощущением тяжести и вздутия в подложечной области, чувство переполнения после приема пищи. Наблюдается отрыжка воздухом

или пищей, неприятный вкус во рту, тошнота после еды, снижение аппетита вплоть до анорексии.

Кишечная диспепсия – собирательный термин для обозначения расстройств пищеварения преимущественно функционального характера, возникающих вследствие недостаточного выделения пищеварительных ферментов или нерационального питания (диспепсия алиментарная).

В патогенезе диспепсии имеют значение неполное расщепление пищевых веществ, обусловленное их избыточным поступлением в желудочно-кишечный тракт или недостаточным выделением пищеварительных ферментов, а также образование большого количества токсических веществ (аммиака, индола, скатола, низкомолекулярных жирных кислот сероводорода и др.) Токсические вещества, поступающие в кровь, обуславливают интоксикацию. Кишечная диспепсия может сопровождать заболевания желудка, поджелудочной железы, печени.

Виды кишечных диспепсий:

- Бродильная диспепсия
- Гнилостная диспепсия
- Жировая (мыльная) диспепсия
- Смешанная диспепсия

Бродильная кишечная диспепсия связана с чрезмерным употреблением в пищу углеводов (сахара, меда, мучных продуктов, фруктов, винограда, гороха, бобов, капусты и т. д.), а также при употреблении бродильных напитков (кваса или пива), в результате чего в кишечнике появляются реакции брожения. Проявляется бродильная диспепсия урчанием в животе, вздутием живота, выделением большого количества газов, частым, слабо окрашенным жидким пенистым стулом с кислым запахом. При копрологическом исследовании определяется большое количество крахмальных зерен, кристаллов органических кислот, клетчатки, йодофильных микроорганизмов. Реакция кала резко кислая.

Гнилостная диспепсия появляется тогда, когда человек питается в основном белковыми продуктами. Особенно много белка содержится в свином и бараньем мясе. Эти виды пищи медленно перевариваются в кишечнике. Иногда гнилостная диспепсия возникает вследствие использования в пищу несвежих мясных продуктов. При гнилостной диспепсии в чрезмерных количествах образуются продукты гниения (диметилмеркаптан, индол, скатол, сероводород и др.) раздражающие рецепторы слизистой оболочки кишечника и вызывающие ускорение кишечной перистальтики. Клинические проявления: Могут наблюдаться явления интоксикации: головные боли, повышение температуры, плохое самочувствие, ухудшение настроения, незначительные боли в животе, вздутие живота, жидкий стул до 3-5 раз в день с отхождением зловонных газов. Иногда упорные поносы (стул до 10—14 раз в сутки). Испражнения темного цвета с гнилостным запахом. Реакция кала из-за образования значительного количества аммиака резко щелочная. При

микроскопическом исследовании кала находят много непереваренных мышечных волокон.

Жировая диспепсия обусловлена чрезмерным употреблением медленно перевариваемых, особенно тугоплавких, жиров (свиной, бараний). При жировой диспепсии испражнения светлые, обильные, с жирным блеском, нейтральной или щелочной реакции. Копрологическое исследование обнаруживает в них большое количество непереваренного нейтрального жира (в виде капель), кристаллов жирных кислот и их нерастворимых солей (мыл).

Смешанная диспепсия: Нередко наблюдается сочетание всех видов диспепсии (например, при сочетании хронического атрофического гастрита с энтеритом).

Лечение. Диета № 4 и 4а. Заместительная терапия (натуральный желудочный сок, фестал, панзинорм), витамины группы В. При наличии болевого синдрома – холинолитики (платифиллин, атропин, ганглерон), спазмолитические средства (папаверин, но-шпа). Могут применяться препараты, повышающие защитные силы организма (экстракт алоэ, аутогемотерапия, дробные переливания крови). Курортное лечение: Ессентуки, Пятигорск.

Синдром раздраженной толстой кишки

Синонимы: кишечная колика, слизистый колит, псевдомембранозный колит, слизистая колика. Кишечная колика – распространенное заболевание. Встречается примерно у 40% гастроэнтерологических больных.

Этиология и патогенез не выяснены. Полагают, что нервный стресс или патология других органов, в частности, печени или поджелудочной железы, могут вызывать функциональные изменения в толстом кишечнике. Большую роль играют аллергические и аутоиммунные процессы, состояние кишечной микрофлоры, изменения эндокринной системы.

Для данного синдрома характерны внезапно появляющиеся нерегулярные приступообразные колющие боли в животе. Боли без четкой локализации носят различный по интенсивности и продолжительности характер и могут сочетаться с поносами или запорами. Стул содержит большое количество слизи или слизистых пленок.

При микроскопии в слизи обнаруживают эозинофилы. Больные отмечают метеоризм, непереносимость некоторых продуктов. Диагноз кишечной колики устанавливается только после исключения органических поражений толстой кишки. Заболеванию чаще подвержены лица молодого и среднего возраста с признаками вегетативной дистонии.

Распознавание базируется на основании типичного болевого приступа с отхождением стула с примесью слизи. При пальпации живота определяются спазмированные отделы кишечника. При ирригоскопии обнаруживают множественные ассиметричные сокращения, спастические сужения в различных участках толстой кишки. При эндоскопии слизистая оболочка кишки гиперемирована, отечна, покрыта слизью.

Во время приступа лечение заключается в соблюдении постельного режима, диета с исключением раздражающих продуктов. Местно применяется тепло.

Показано применение спазмолитических, десенсибилизирующих и седативных средств.

Синдром повышенной секреции желудка

Усиление секреторной деятельности желудка проявляется в увеличении общего количества выделяемого желудочного сока (hypersecretio), и в увеличении содержания в нем соляной кислоты (hyperaciditas). Для этого синдрома характерны следующие проявления: приступообразные боли в подложечной области, изжога, кислая отрыжка, часто повышенный аппетит, спастические запоры.

Синдром чаще наблюдается при язвенной болезни. При этом если боли возникают рано (0,5-1 час после еды) и локализуются слева от белой линии живота, можно полагать, что имеется язва малой кривизны желудка.

Если боли локализуются справа от белой линии живота и появляются через 2-3 часа после еды, особенно если появляются «голодные», «ночные» боли, то следует думать о язве привратника или двенадцатиперстной кишки.

Синдром пониженной секреции желудка

Развивается в результате атрофических изменений слизистой оболочки желудка и его секреторной недостаточности (hyposecretio, hypoaciditas, anaciditas). При этом синдроме отмечаются желудочная диспепсия – неприятный вкус во рту, снижение аппетита, тошнота, особенно по утрам, отрыжка воздухом, урчание и переливание в животе, запоры или поносы.

При длительном течении – похудание, гипопроteinемия, симптомы полигиповитаминоза, нередко выраженного гипокортицизма, недостаточности других эндокринных желез (общая слабость, импотенция и др.), нормохромная или железодефицитная анемия. Часто возникает сопутствующий энтерит, кишечный дисбактериоз, панкреатит, холецистит.

СХЕМА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Схема исследования больных с заболеванием печени и желчевыводящих путей стандартная:

1 этап: Субъективное исследование (расспрос больного): жалобы, *anamnesis morbi*, *anamnesis vitae*.

2 этап: Объективное исследование: общий осмотр, система дыхания, сердечнососудистая система, система пищеварения, система мочевыделения, эндокринная система, нервная система и органы чувств.

Жалобы

Встречаются следующие группы жалоб:

1. Печеночная диспепсия (желчная диспепсия):

1.1. Этот симптомокомплекс обусловлен нарушением моторики желчного пузыря, желчных путей, двенадцатиперстной кишки, желудка и пищевода. Включает: снижение аппетита, ощущение тяжести, нередко тупые боли в правом подреберье усиливающиеся после еды, тошнота, горечь во рту, частые головные боли.

1.2. Недостаточное поступление в кишечник полноценной желчи приводит к нарушению эмульгирования, гидролиза и всасывания жира, а также жирорастворимых витаминов А, Д, Е и К, что сопровождается: болью, метеоризмом, урчанием в животе, поносом.

2. Симптомокомплекс «печеночной лени», обусловлен печеночной недостаточностью (гепатодепрессией). Проявляется: слабостью, вялостью, быстрой психической истощаемостью, повышенной раздражительностью, немотивированным снижением работоспособности, частой головной болью, потливостью, легким головокружением, чувством тяжести в эпигастрии и в правом подреберье, неустойчивым аппетитом, металлическим или горьким привкусом во рту.

3. Желтуха. Желтое окрашивание кожи и конъюнктивы глаз, обусловленное увеличением содержания билирубина в крови (более 34,2 мкмоль/л).

4. Кожный зуд. Сопровождает холестаз и связан с задержкой желчных кислот и депонированием их в коже. Зуд упорный, усиливается ночью.

5. Чувство тяжести, давления и ноющие боли в правом подреберье, которые возникают вследствие растяжения фиброзной капсулы печени и бывают при остром и хроническом гепатите.

6. Желчная колика. Приступ сильнейших болей в правом подреберье является характерным симптомом желчнокаменной болезни и возникает вследствие закупорки пузырного или общего желчного протока конкрементом. Обычно провоцируется обильным приемом пищи, особенно жирной. Боль распространяется в надчревьe и иррадирует в межлопаточную область, правую лопатку и плечо. Приступ развивается, как правило, внезапно, часто сопровождается тошнотой и рвотой и продолжается 1-4 часа, стихая

постепенно или довольно быстро. После стихания острой боли обычно сохраняется чувство тяжести той же локализации в течение суток. Лихорадка, озноб, возникающие при желчной колике, свидетельствуют о развитии осложнений (холецистит, панкреатит, холангит).

7. Лихорадка.

8. Печеночный запах – сладковатый ароматический, ощущаемый при дыхании больных. Обусловлен нарушением обмена аминокислот и ароматических соединений с накоплением продукта превращения метионина – метилмеркаптана.

9. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (при портальной гипертензии). Кровотечение возникает обычно без каких либо явных провоцирующих факторов и протекает безболезненно с обильной кровавой рвотой и наличием или отсутствием мелены. Связанные с этим симптомы – от легкой постуральной тахикардии до гиповолемического шока – зависят от степени кровопотери.

Анамнез

Знакомство с профессией и образом жизни больного помогает выявить гепатотоксические факторы и заподозрить такие инфекции и инвазии, как лептоспироз, эхинококкоз, наиболее частые у людей, занятых в сельском хозяйстве. Кроме того, употребление сырой рыбы карповых пород характерно для описторхозной инвазии печени.

Важные указания на периоды голодания больного, в частности, недостаток белка в пищевом рационе, что ведет к белково-витаминному дефициту.

Употребление алкоголя – поражение печени возникает при длительном злоупотреблении алкоголем (вероятность развития цирроза печени высока при ежедневном приеме более 60 г алкоголя у мужчин и более 20 г у женщин).

Применение лекарств влечет за собой разнообразные поражения печени, диагностика которых невозможна без точного знания принятых лекарств и их возможной гепатотоксичности.

Семейный анамнез позволяет заподозрить наследственное заболевание печени – доброкачественные гипербилирубинемии и др.

Эпидемиологический анамнез – важно установить был ли контакт с больными вирусным гепатитом, а также переливание крови, стоматологические вмешательства, операции, хронический гемодиализ и др. Нужно учитывать принадлежность больного к группам «повышенного риска» в отношении сывороточного гепатита – персонал станций переливания крови, центров гемодиализа, наркоманы и проститутки.

Общий осмотр

Похудание, достигающее иногда до кахексии, возможно при циррозе печени и опухоли печени. Желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек выявляется при общем осмотре и является важным признаком заболеваний печени. Раньше всего желтуха выявляется на склерах и слизистой уздечки языка – это эктеричность склер и уздечки языка.

Пигментация кожи бронзового оттенка с дымчато-серой окраской ладоней и подмышечных впадин характерна для гемохроматоза. Меланоз может сопровождать цирроз печени.

Сосудистые звездочки (паучки, телеангиоэктазии, звездчатые ангиомы) состоят из пульсирующей центральной части и лучеобразных разветвлений сосудов, напоминающих ножки паука. Центральная артерия звездчатой ангиомы под эпидермисом ампулообразно расширяется, выступает над кожей и распространяется в форме звезды. Сосудистые звездочки располагаются на шее, лице, плечах, кистях, спине, на слизистой оболочке верхнего неба, рта, глотки. Размеры от 1 мм до 1-2 см. Пульсация крупных звездочек видна на глаз, а у мелких звездочек ее позволяет выявить надавливание.

Сосудистые звездочки обнаруживаются при активных поражениях печени: острый и хронически активный гепатит, цирроз печени, цирроз-рак.

Механизм возникновения сосудистых звездочек связан с повышением количества эстрогенов в крови (из-за нарушения их элиминации печенью) и изменением чувствительности сосудистых рецепторов.

Печеночные ладони (пальмарная эритема – симметричное пятнистое покраснение ладоней и подошв, особенно выраженное в области тенара и гипотенара). Пятна бледнеют при надавливании. Пальмарная эритема наблюдается у больных хроническими диффузными заболеваниями печени. Она обусловлена повышением уровня эстрогенов в крови (с появлением артериовенозных анастомозов).

Гинекомастия и женский тип оволосения – частые симптомы выраженного расстройства функции печени у мужчин, связанные с гиперэстрогемией.

Выпадение волос в подмышечных областях и на лобке характерно для хронических заболеваний печени.

Малиновый язык – ярко-красная окраска языка, имеющего гладкую как бы лакированную поверхность, обусловлена нарушением обмена витаминов.

Расчесы и ссадины на коже вызваны кожным зудом.

Кожные кровоизлияния и точечные геморрагии – проявления геморрагического диатеза, который обусловлен уменьшением синтеза протромбина (и других факторов свертывания), а также тромбоцитопенией.

Расширенные вены на передней стенке живота (голова медузы) – анастомозы между системами воротной вены и нижней и верхней полых вен. Развивается при портальной гипертензии.

Пальпация

Является важным методом клинического исследования печени. В норме в положении на спине при расслабленных мышцах живота печень обычно пальпируется сразу под реберной дугой кнутри от правой среднеключичной линии, причем при глубоком вдохе ее нижняя граница опускается на 1-4см; поверхность печени гладкая, нижний край слегка заостренный, ровный, безболезненный. Низкое расположение нижнего края печени указывает на ее увеличение или опущение, что можно дифференцировать с помощью перкуторного определения верхней границы печени. При пальпации печени

следует стремиться проследить весь ее нижний край, т. к. увеличение печени может быть диффузным или очаговым, например, при опухоли, абсцессе. Консистенция печени в норме мягкая; при остром гепатите и венозном застое – более плотная, эластичная; при циррозе печени – плотная, неэластичная; при амилоидозе и опухолевой инфильтрации – каменистая. При венозном застое и амилоидозе край печени бывает округлым, при циррозе печени – острым. Бугристая поверхность печени определяется при очаговом поражении, например опухоли, эхинококке или крупно узловом циррозе. Умеренная болезненность печени при пальпации наблюдается при венозном ее полнокровии и гепатите, сильная болезненность – при гнойных процессах. Важное значение для диагностики заболеваний печени имеет выявление спленомегалии. Так, при остром гепатите выявляется незначительное увеличение селезенки, консистенция ее мягкая, при хроническом гепатите и циррозе печени имеет место значительная спленомегалия и резкое уплотнение ткани селезенки.

Перкуссия

Перкуссия печени

Позволяет ориентировочно установить границы печени. Для определения размеров печени используют метод Курлова, с помощью которого устанавливают:

Расстояние между верхней и нижней границами печени по среднеключичной линии (в норме 9-11 см).

Расстояние между верхней и нижней границами печени по передней срединной линии, причем верхняя граница соответствует месту пересечения горизонтальной линии на уровне верхней границы печени по среднеключичной линии с передней срединной линией, а нижняя граница определяется с помощью перкуссии (в норме это расстояние составляет 8-9 см).

Расстояние от нижней границы печени по левой реберной дуге (эту границу определяют тихой перкуссией по краю левой реберной дуги вверх от уровня VIII-IX ребер) до верхней границы печени по передней срединной линии (в норме это расстояние составляет 7-8 см). Ошибки в определении размеров печени с помощью перкуссии могут быть связаны с изменением высоты стояния диафрагмы (например, при асците, метеоризме) или верхней границы печени (например, при эмфиземе легких).

Пример: Ординаты печени по Курлову 9(0) x 8 x 7 см.

Перкуссия селезенки

Больной располагается в положении на правом боку, ноги слегка согнуты. При определении длинника селезенки перкуссию проводят по десятому ребру от края реберной дуги до появления притупления (первая точка), затем от задне-подмышечной линии перкутируют по десятому ребру по направлению к первой точке до появления притупления (вторая точка). Отметка делается по краю пальца, обращенному к ясному звуку. Отрезок, соединяющий первую точку со второй, представляет собой длинник селезенки. Для определения поперечника селезенки длинник ее делят пополам, после чего производят

тихую перкуссию по перпендикуляру к середине длинника от ясного перкуторного звука до тупого. Длинник селезенки, в норме, равен 6-8 см, поперечник 4-6 см.

Пример: Ординаты селезенки по Курлову: $0\frac{8}{6}$ см.

Пальпация печени по Образцову-Стражеско

Положение больного. Больной лежит горизонтально на спине с вытянутыми или слегка согнутыми в коленях ногами. Руки лежат на грудной клетке. Пальпацию печени можно производить и в положении больного стоя, с несколько наклоненной вперед верхней частью туловища.

Положение врача: врач сидит справа от больного, лицом к головной части кровати.

Первый момент пальпации – установка рук врача. Правую руку кладут ладью на область правого подреберья так, чтобы указательный и средний пальцы были несколько латеральнее наружного края прямой мышцы. Средний палец слегка сгибают. Пальцы устанавливают на 1-2см ниже найденной при перкуссии нижней границы печени.левой рукой охватывают правую половину грудной клетки в нижнем отделе с целью ограничить ее экскурсию и тем самым усилить подвижность диафрагмы.

Второй момент пальпации – оттягивание кожи вниз и погружение пальцев правой руки в подреберье на выдохе. Необходимо пальцами правой руки оттянуть несколько кожу вниз и затем во время выдоха больного постепенно войти ими в правое подреберье.

Третий момент – пальпация края печени. Оставляя правую руку на месте, следует попросить больного глубоко вдохнуть. При этом нижний край печени, скользя вниз, попадает в карман, образованный пальпирующими пальцами, и находится впереди их ногтевых поверхностей. Однако под влиянием дальнейшего сокращения диафрагмы нижний край печени обходит пальцы и идет дальше вниз. Момент, когда край печени приходит в соприкосновение с пальцами, и используется для получения определенного тактильного ощущения.

Определение свойств края печени

1. Локализация края по отношению к реберной дуге (норма на уровне реберной дуги).
2. Консистенция края (норма – мягкая консистенция).
3. Форма края. Округлая (при застое, амилоидозе), заостренная (чаще при циррозе).
4. Очертания края. Край печени в норме ровный.
5. Болезненность. Болезненность свойственна застойным и воспалительным процессам.

Пальпация поверхности печени производится четырьмя пальцами правой руки, положенными ладью. Скользящими движениями следует ощупать всю доступную поверхность органа, которая может быть мягкой или плотной, гладкой или бугристой.

Пальпация желчного пузыря

Желчный пузырь в норме не пальпируется. При водянке, раке и желчекаменной болезни он становится доступным пальпации. Прощупывание желчного пузыря ведется по тем же правилам, что и пальпация печени. Желчный пузырь пальпируется в точке пересечения правой реберной дуги с наружным краем правой прямой мышцы живота.

Симптомы желчного пузыря: симптом Курвуазье (увеличенный желчный пузырь), симптом Ортерна (болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге), симптом Кера (болезненность при пальпации в точке желчного пузыря), симптом Мерфи - Образцова (резкая боль при введении кисти в область правого подреберья на высоте вдоха), симптом Мюсси-Георгиевского (болезненность при надавливании между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы справа).

Пальпация селезенки

Положение больного на правом боку, ноги согнуты в коленях. Левая рука согнута в локтевом суставе и лежит на грудной клетке. Врач сидит справа у постели больного лицом к нему.

Первый момент. Правую (пальпирующую) руку кладут плашмя со слегка согнутыми пальцами на область левого подреберья так, чтобы указательный и средний пальцы находились примерно у места прикрепления десятого ребра к реберной дуге. Левую руку кладут на левую половину грудной клетки больного, оказывая на нее давление.

Второй момент. Поверхностными движениями пальцев правой руки отводится кожа вниз (по направлению к пупку) на 3-4см, после чего во время выдоха больного руку погружают в левое подреберье параллельно десятому ребру, образовав при этом как бы карман из брюшной стенки непосредственно под ребрами.

Третий момент. Оставляя пальцы правой руки на месте, просят больного произвести глубокий вдох. Край селезенки, опускаясь во время вдоха вниз, обходит пальпирующие пальцы. В этот момент возникает определенное тактильное ощущение. Если селезенка пальпируется, то отмечают ее консистенцию, форму и болезненность.

Фракционный метод дуоденального зондирования

Этот метод позволяет изучить время отдельной фракции с учетом количества поступающей желчи, темпа ее выделения и последующего тщательного качественного анализа каждой фракции.

1 фаза: Определяют объем желчи, полученной с момента введения зонда в двенадцатиперстную кишку до введения раздражителя (20-30 мин.). Обычно за это время получают 15-40 мл желчи. Если полученное свыше 45 мл желчи, то говорят о ее гиперсекреции. При гипосекреции желчи менее 15 мл.

2 фаза «время закрытого сфинктера Одди»: Эта фаза соответствует времени от введения через зонд раствора магния сульфата до появления из зонда новой порции желчи. В норме она длится 2-6 минут и характеризует функцию

сфинктера Одди. Удлинение времени 2-й фазы свидетельствует о гипертонусе сфинктера или о наличии механического препятствия. При гипотонии сфинктера желчь начинает выделяться через 1-2 минуты.

3 фаза: Длится от начала расслабления (открытия) сфинктера Одди до появления из зонда пузырной желчи (в норме 3-4 мин, в течение которых выделяют 3-5 мл желчи). Первые 3 фазы составляют порцию А дуоденального содержимого.

4 фаза характеризуется выделением пузырной желчи (порция В). У здоровых людей за 20-30 мин. выделяется 30-60 мл темно-коричневой желчи. Выделение очень густой темной желчи свидетельствует о ее застое при дискинезии желчных путей. Если количество желчи больше 60 мл, то можно думать о наличии гипо- и атонической дискинезии («застойный» желчный пузырь).

5 фаза «время печеночной желчи»: У здоровых людей эта фаза длится 20-30 мин., в течение которых выделяется 15-20 мл желчи янтарного цвета (порция С).

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Желтуха (icterus)

Под желтухой понимают желтое окрашивание кожи, склер и слизистых оболочек в результате пропитывания тканей желчным пигментом – билирубином. Желтуха, связанная с гипербилирубинемией, называется истинной желтухой. Гораздо реже встречается ложная желтуха. Ее основные причины; прокрашивание кожи и слизистых лекарствами (акрихин и др.), прокрашивание кожи и слизистых естественными пищевыми красителями (морковь, тыква – каротиновые желтухи). При ложной желтухе склеры обычного цвета, моча светло-желтая, билирубин сыворотки крови не повышен.

Варианты истинных желтух:

1. Надпеченочная желтуха (гемолитическая).
2. Печеночные желтухи.
 - 2.1. Гепатоцеллюлярная.
 - 2.2. Постгепатоцеллюлярная (внутрипеченочный холестаз).
3. Подпеченочная желтуха (внепеченочный холестаз).

Надпеченочная желтуха

Этиология Врожденные – микросфероцитарная, овальноклеточная, гемоглобинопатии (талассемия, серповидноклеточная), энзимопатии эритроцитов. Приобретенные – аутоиммунные (лекарства, инфекции, системная красная волчанка), пароксизмальная ночная гемоглобинурия и др.

Патогенез. Увеличение в крови свободного билирубина из-за повышенного разрушения эритроцитов в циркулирующей крови или внутри клеток системы фагоцитирующих макрофагов: селезенки, печени, костного мозга (внутрисосудистый и внутриклеточный гемолиз).

Клинические проявления: окраска кожи бледно-желтая с лимонным оттенком, кожный зуд – не бывает, тяжесть в правом подреберье – может быть, боль в правом подреберье – отсутствует, признак Курвуазье-Терье – не определяется, размеры печени – нормальные или увеличены, размеры селезенки – часто увеличены, цвет мочи – нормальный или темный, окраска кала – нормальная или темная, показатели пигментного обмена:

- билирубин крови – повышенное содержание свободного билирубина;
- билирубин мочи – не определяется;
- уробилин мочи – резко увеличен;
- стеркобилин кала – увеличен;
- гемоглобин, гемосидерин мочи – определяются при внутрисосудистом гемолизе (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, лекарственный и токсический варианты гемолиза).

Гепатоцеллюлярная печеночная желтуха

Этиология. Острые и хронические гепатиты, циррозы печени, паразитарные поражения (описторхоз, эхинококкоз), гранулематозы (туберкулез, саркоидоз, лимфогранулематоз), опухоли печени.

Патогенез: Поступление в кровь связанного билирубина из гепатоцитов и накопление в крови свободного билирубина вследствие торможения его захвата и внутриклеточного транспорта при повреждении печеночных клеток.

Клинические проявления: окраска кожи бледно-оранжевая или желтая, кожный зуд – неустойчивый, тяжесть в правом подреберье – часто, боль в правом подреберье – редко, признак Курвуазье-Терье – не определяется, размеры печени – увеличены, нормальные или уменьшены, размеры селезенки – часто увеличены, цвет мочи – нормальный или темный, окраска кала – может быть темной или светлой, показатели пигментного обмена:

- билирубин крови – увеличенное содержание связанного и, в меньшей степени, свободного билирубина;
- билирубин мочи – определяется;
- уробилин мочи – уменьшен;
- стеркобилин кала – уменьшен;
- гемоглобин, гемосидерин мочи – не определяются.

Постгепатоцеллюлярная печеночная желтуха

Этиология: Хронический холестатический гепатит, билиарный цирроз печени.

Патогенез: Регургитация в кровь прямого билирубина из межклеточных желчных канальцев и перилобулярных желчных ходов.

Клинические проявления: окраска кожи бледно-желто-серая или желто-зеленая с черноватым оттенком, кожный зуд – устойчивый, тяжесть в правом подреберье – часто, боль в правом подреберье – редко, признак Курвуазье-Терье – не определяется, размеры печени – увеличены или нормальные, размеры селезенки – часто увеличены, цвет мочи – темный, окраска кала – светлая, показатели пигментного обмена:

- билирубин крови – высокое содержание связанного билирубина;
- билирубин мочи – определяется;
- уробилин мочи – не определяется;
- стеркобилин кала – не определяется;
- гемоглобин, гемосидерин мочи – не определяются,

Подпеченочная желтуха

Этиология

Опухоли и дивертикулы двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, рак поджелудочной железы, холедохолитиаз, опухоли желчных протоков и желчного пузыря и т. д.

Патогенез

Регургитация в кровь прямого билирубина из межклеточных желчных канальцев и перилобулярных желчных ходов в связи с нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам.

Клинические проявления

Окраска кожи бледно-желто-серая или желто-зеленая с черноватым оттенком, кожный зуд – устойчивый, тяжесть в правом подреберье – может быть, боль в правом подреберье – часто при холелитиазе и опухолях, признак

Курвуазье-Терье – может быть, размеры печени – увеличены или нормальны, размеры селезенки – резко увеличены, цвет мочи – темный, окраска кала – светлая, показатели пигментного обмена:

- билирубин крови – высокое содержание связанного билирубина;
- билирубин мочи – определяется;
- уробилин мочи – не определяется;
- стеркобилин кала – не определяется;
- гемоглобин, гемосидерин мочи – не определяются.

Синдром печеночной недостаточности

Симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы. Различают острую и хроническую печеночную недостаточность и 3 стадии ее: начальную (компенсированную), выраженную (декомпенсированную), терминальную (дистрофическую). Терминальная стадия печеночной недостаточности заканчивается печеночной комой.

Этиология, патогенез. Острая печеночная недостаточность может возникнуть при тяжелых формах вирусного гепатита, отравления промышленными (соединения мышьяка, фосфора и др.), растительными (несъедобные грибы) и другими гепатотропными ядами, некоторыми лекарствами (экстракт мужского папоротника, тетрациклин и др.), переливании иногруппной крови и ряде других случаев. Хроническая печеночная недостаточность возникает при прогрессировании многих хронических заболеваний печени (цирроз, злокачественные опухоли и т. д.).

Печеночная недостаточность объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов и (при хронических формах) массивным развитием портокавальных анастомозов, через которые значительная часть крови из воротной вены поступает в полые и затем – в артериальное русло, минуя печень (что еще более снижает ее участие в дезинтоксикации вредных веществ, всасывающихся в кишечнике). Наиболее страдает антитоксическая функция печени, снижается также ее участие в различных видах обмена (белковом, жировом, углеводном, электролитном, витаминном и др.).

Симптомы, течение зависят от характера поражения печени, остроты течения процесса. В I стадию клинические симптомы отсутствуют, однако снижается толерантность организма к алкоголю и другим токсическим воздействиям, положительны результаты нагрузочных печеночных проб (с галактозой, бензоатом натрия, билирубином, особенно вофавердином). Для 2 стадии характерны клинические симптомы: немотивированная слабость, снижение трудоспособности, диспепсические расстройства, появление и прогрессирование желтухи, геморрагического диатеза, асцита, иногда гипопроотеинемических отеков. Лабораторные исследования показывают значительное отклонение от нормы многих или всех печеночных проб; снижено содержание в крови альбумина, протромбина, фибриногена, холестерина. Обычно увеличено содержание в крови аминотрансфераз, особенно аланинаминотрансферазы, часто отмечается анемия, увеличение

СОЭ. Степень нарушения функции печени можно определить также методом радиоизотопной гепатографии. В 3 стадии наблюдаются глубокие нарушения обмена веществ в организме, дистрофические явления не только в печени, но и в других органах (ЦНС, почках и т. д.); при хронических заболеваниях печени выражена кахексия. Появляются признаки приближающейся печеночной комы.

Кома печеночная (гепатаргия). В развитии печеночной комы выделяют стадии прекомы, угрожающей комы и собственно кому. Различают также печеночно-клеточную (эндогенную) кому, возникающую вследствие массивного некроза паренхимы, портокавальную (обходную, шунтовую, экзогенную), обусловленную существенным исключением печени из обменных процессов вследствие наличия выраженных портокавальных анастомозов, и смешанную кому, встречающуюся главным образом при циррозах печени.

В прекоматозный период обычно отмечается прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение размеров печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания желчных кислот в крови.

В дальнейшем нарастают нервно-психические нарушения, замедление мышления, депрессия, иногда и некоторая эйфория. Характерна неустойчивость настроения, раздражительность; нарушается память, расстраивается сон. На ЭЭГ регистрируется медленные дельта- и тетаволны. Повышаются сухожильные рефлексы, характерен мелкий тремор конечностей. Развивается азотемия. Под влиянием активной терапии больные могут выйти из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома.

В период комы возможно возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до полной потери его. Развиваются менингеальные явления, патологические рефлексы, двигательное беспокойство, судороги. Нарушается дыхание (типа Кулсмауля, Чейн-Стокса); пульс – малый, аритмичный; имеет место гипотермия тела. Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта, а также от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикозно - расширенных вен пищевода и т. д.). Повышается СОЭ, уровень остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, имеют место гипокалиемия и нередко гипонатриемия, метаболический ацидоз. В терминальной фазе кривая ЭЭГ уплощается.

Острая печеночная недостаточность развивается быстро, на протяжении нескольких часов или дней, и при своевременной терапии может быть обратимой. Хроническая печеночная недостаточность развивается постепенно, на протяжении нескольких недель или месяцев, но присоединение провоцирующих факторов (прием алкоголя, пищеводно-желудочное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, интеркуррентная

инфекция, физическое переутомление, прием обезболивающих и снотворных препаратов) может привести к развитию комы.

Синдром портальной гипертензии

Повышение давления более 30см водяного столба в системе воротной вены происходит при возникновении препятствия кровотоку. В зависимости от локализации патологического процесса, вызвавшего нарушение портального кровотока, выделяют следующие формы портальной гипертензии:

- надпеченочная, при которой препятствие локализуется на уровне печеночных вен (синдром Бадда-Киари);
- печеночная, характеризующаяся нарушением портального кровотока на уровне синусоидов печени, наблюдаемая при циррозе;
- подпеченочная, если препятствие локализуется в стволе воротной вены или ее крупных ветвях (тромбоз воротной вены). Отсутствие клапанов и высокое давление в портальной венозной системе облегчает ретроградный ток крови в систему полых вен с более низким давлением. Наибольшее число мест коллатерального кровотока находится в области прямой кишки, нижней трети пищевода, кардиального отдела желудка, передней брюшной стенки, ретроперитонеальном пространстве. Основные клинические проявления портальной гипертензии включают кровотечения из варикозно - расширенных вен, спленомегалию с гиперспленизмом, асцит.

СХЕМА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

Среди заболеваний, с которыми сталкивается терапевт широкого профиля, немалый удельный вес составляют болезни почек. В первую очередь, это гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь. С другой стороны, многие другие заболевания, прежде всего системные (васкулиты, метаболические и эндокринологические нарушения, артериальная гипертензия и др.) сопровождаются поражением почек, и тогда своевременное понимание сущности обнаруживаемой нефропатии имеет важное практическое значение.

Жалобы

При заболеваниях почек самочувствие больных нередко длительно остается удовлетворительным даже при далеко зашедшем поражении почек. Этим объясняются случаи, когда больной впервые обращается к врачу уже при наличии развернутой картины хронической почечной недостаточности. Поэтому необходим *активный целенаправленный расспрос* с уточнением жалоб и анамнеза больного:

1. **Отеки** – наиболее характерная жалоба при заболеваниях почек. Патогенез почечных отеков в каждом конкретном случае имеет свои особенности: при нефрозах вследствие обеднения плазмы крови белками, отеки связаны со снижением онкотического давления плазмы – гипоонкотические отеки. При гломерулонефритах существенное значение имеет повреждение стенок капилляров и повышение их проницаемости. Существенную роль в развитии отеков при нефрозах и нефритах играет задержка в организме NaCl-хлоремия. Почечные отеки имеют ряд характерных особенностей: отеки развиваются быстро или даже внезапно, оказываясь первым признаком заболевания. Локализация отеков – раньше всего появляются на лице и веках (в местах с наиболее рыхлой подкожной клетчаткой), распространяясь затем по всему телу. Кожные покровы при почечных отеках с выраженной бледностью. Сами отеки мягкие, и даже легкое давление пальцем ведет к образованию хорошо выраженной ямки. Появляются отеки утром, к вечеру могут исчезать.

2. **Расстройства мочеотделения** – вторая характерная жалоба.

Полиурия – стойкое увеличение количества выделяемой мочи более 2000 мл/сут. Причиной полиурии является понижение способности почек концентрировать мочу (компенсаторная полиурия при хроническом нефрите), при этом полиурия является иногда единственным проявлением хронической почечной недостаточности. Полиурия может быть и при внепочечных заболеваниях: сахарный диабет, несахарное мочеизнурение и др.

Олигурия – (от греч. oligos—малый и ouron—моча) стойкое уменьшение количества выделяемой мочи почками менее 500 мл/сут. Олигурия может быть физиологической (при ограничении питьевого режима, потере жидкости в жаркую погоду с потом) и патологической (при длительных рвотах и поносах, высокой лихорадке, кровотечениях, остром гломерулонефрите, образовании

отёков, при беременности). От Олигурии следует строго отличать различные расстройства мочеиспускания, сопровождающиеся задержкой выделения мочи из почек и пузыря вследствие механических или невро-рефлекторных причин, как это имеет место при гипертрофиях предстательной железы, перегибах мочеточника и пр.

Анурия – полное прекращение поступления мочи в мочевой пузырь (менее 100 мл/сут.). Анурия является, как правило, признаком почечной недостаточности.

Анурию разделяют на четыре основные формы:

- 1) допочечную (преренальную);
- 2) почечную (ренальную);
- 3) послепочечную (постренальную);
- 4) аренальная форма.

При двух первых формах моча почками не вырабатывается. При постренальной форме мочеобразование происходит, но моча в пузырь не поступает из-за препятствия в верхних мочевых путях. Допочечная и почечная форма является секреторной, послепочечная — экскреторной. Если удаляется единственная почка, или имеется врожденная аплазия почек, то развивается так называемая аренальная анурия.

Поллакиурия (учащенное мочеиспускание) является симптомом раздражения мочевого пузыря при его воспалении (цистит).

Дизурия – нарушение мочеиспускания, обычно вследствие затруднения выведения мочи из мочевого пузыря при сдавливании мочеиспускательного канала гематомой, опухолью, увеличенной предстательной железой (гиперплазией), при закупорке камнем и др., а также в результате функциональных расстройств при заболеваниях нервной системы (спазм и др.). Иногда к дизурии относят болезненные и учащённые мочеиспускания. Рецидивирующая дизурия – характерный симптом туберкулеза почки.

Странгурия – это затрудненное, болезненное мочеиспускание из-за спазма уретры или мочевого пузыря. Странгурия является выраженной формой дизурии.

Ишурия — задержка мочи, невозможность опорожнения мочевого пузыря, несмотря на переполнение его мочой. Ишурия вызывается разнообразными причинами; встречается чаще у мужчин, реже у женщин и детей. Различают следующие виды ишурии: 1. Острая полная — наступает внезапно, сопровождается болями, позывами к мочеиспусканию. 2. Острая неполная — при этой форме ишурии может выделяться небольшое количество мочи. 3. Ишурия хроническая полная — самостоятельное мочеиспускание невозможно, мочу годами выпускают катетером. 4. Ишурия хроническая неполная — больной мочится, но не может полностью опорожнить мочевой пузырь, часть мочи остается (остаточная моча), количество ее иногда может достигать тысячи и более миллилитров. 5. Ишурия парадоксальная — особая форма, при которой мочевой пузырь перерастянут, произвольное мочеиспускание невозможно, однако произвольно моча каплями выделяется из

мочеиспускательного канала. 6. Ишурия может возникать рефлекторно после психического потрясения и различных хирургических вмешательств — послеоперационная или послеродовая. Полную острую ишурию нужно отличать от анурии. При анурии мочевого пузыря пуст, позывов к мочеиспусканию нет, тогда как при острой ишурии мочевого пузыря растянут, переполнен мочой, беспокоят частые позывы к мочеиспусканию.

Никтурия — преимущественное выделение мочи ночью. В норме отношение ночной мочи к дневной 1:3. При никтурии оно может быть обратным. Для никтурии почечного происхождения (при хронических нефритах, нефросклерозе) характерно ее сочетание с полиурией. Никтурия сердечного происхождения сопровождается в течение дня олигурией.

3. *Изменение цвета мочи* — чаще всего обусловлено макрогематурией. Макрогематурия, возникающая вслед за почечной коликой, наблюдается обычно при нефролитиазе. Безболевая, внезапно развивающаяся, обильная, иногда со сгустками крови макрогематурия требует исключения опухоли почек. При гломерулонефрите моча имеет цвет мясных помоев за счет макрогематурии. При полиурии моча светлая соломенно-желтая, при олигурии — темно-коричневая. Моча может быть мутной при содержании в ней гноя — пиурия (воспаление почечных лоханок, мочевого пузыря).

4. *Повышение температуры тела* у больных с заболеваниями почек может быть связано как с самим почечным процессом, так и служить проявлением того заболевания, в рамках которого имеется поражение почек. Лихорадка больных с почечной патологией может быть признаком инфекций (например, лихорадка с частым ознобом и профузным потом при остром пиелонефрите, апостематозном нефрите), опухоли, лекарственных осложнений, нефротического криза при нефротическом синдроме. Длительная субфебрильная температура наблюдается при туберкулезе почек.

5. *Боли в поясничной области* наблюдаются при обструкции мочеточников (конкрементом, сгустками крови, некротическими массами), при растяжении почечной капсулы (воспалительный процесс с отеком почечной ткани, подкапсульная гематома), а также при острой анемии почечной ткани. Сильные приступообразные боли в пояснице с типичной иррадиацией вниз — почечная колика, бывают при нефролитиазе, инфаркте почки, паранефрите. Возникновение болей в пояснице в момент мочеиспускания — признак пузырно-мочеточникового рефлюкса. Постоянные тупые боли в поясничной области часто бывают при опухоли почки, обострении хронического пиелонефрита.

6. *Диспепсические явления* — тошнота, рвота, понос характерны для хронической почечной недостаточности.

7. *Геморрагические проявления* — кровоточивость десен, носовые кровотечения, кожные геморрагии, частое проявления хронической почечной недостаточности.

8. *Повышение артериального давления* часто носит бессимптомный характер, выявляется случайно при медосмотрах, при обращении к врачу по поводу интеркуррентных заболеваний. Характерно повышение

преимущественно диастолического артериального давления, рефрактерного к умеренной гипотензивной терапии. Повышение артериального давления в ряде случаев сопровождается головной болью, сердцебиением с болью в области сердца, одышкой.

9. *Жалобы общего характера* – слабость, снижение трудоспособности, похудание, раздраженность, снижение аппетита.

Анамнез

Для понимания сущности нефропатии тщательно собранный анамнез имеет не меньшее значение, чем в диагностике болезней сердца или легких. Изучение анамнеза важно для нозологической и этиологической интерпретации нефропатии. Поражение почек часто развивается после переохлаждения, простудного заболевания, стрептококковой инфекции (ангина), аллергических реакций, токсикоза беременных, приема лекарственных препаратов. Нефропатия может развиваться при системных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.), при циррозе печени, может осложнять сахарный диабет, подагру, гипертоническую болезнь, хронические гнойные процессы (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез) и онкологические заболевания (бронхогенный рак легкого, лимфогранулематоз, миелоидная болезнь и др.).

При изучении профессионального анамнеза следует обратить внимание на контакт с ионизирующей радиацией, углеводородами и органическими растворителями, с тяжелыми металлами (ртуть, свинец и др.), гемолитическими ядами (нитробензол и др.).

Для трактовки генеза нефропатии имеют значения указание на развитие анурии (олигурии) после шока или коллапса, гемотрансфузии, септического аборта, применения нефротоксических медикаментов (антибиотиков из группы аминогликозидов). Следует уточнить, не было ли в анамнезе у больного туберкулеза, вирусного гепатита, сифилиса. Знание семейного анамнеза необходимо для исключения наследственных нефритов, тубулопатий.

Очень важно проанализировать особенности течения нефропатии, обратив особое внимание на динамику мочевого, нефротического и гипертонического синдромов, выявление факторов, провоцирующих обострение заболевания, а также применявшееся лечение.

Общий осмотр

При осмотре больного могут быть выявлены различные варианты нарушения сознания. Нарушения сознания возможны и в начале развития нефропатии. Так, при остром гломерулонефрите и нефропатии беременных могут наблюдаться возбуждение, кратковременные судорожные припадки с прикусыванием языка, нарушение зрения – так называемая почечная эклампсия, связанная с нефротическим синдромом, гиперволемией и отеком мозга. Энцефалопатия сопровождает синдром Мошковича. Тяжелый нефротический синдром может осложниться коллапсом с потерей сознания – нефротическим кризом, обусловленным резкой гиповолемией.

Тяжелый коллапс, нередко с явлениями острой почечной недостаточности, развивающейся на фоне потрясающего озноба и лихорадки гектического типа – так называемый бактериемический (эндотоксический) шок, осложняет обструктивный пиелонефрит при антибактериальной терапии. У больных с терминальной почечной недостаточностью развивается уремическая кома, сопровождающаяся запахом аммиака изо рта и «большим» шумным дыханием Куссмауля. У больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе, иногда возникают психозы, при длительном лечении может развиться своеобразная деменция.

Отеки – важный признак заболевания почек: от пастозности лица, стоп до анасарки с полостными выпотами. Дифференцировать почечные отеки следует с сердечными, гипопроотеинемическими. Значительная задержка жидкости может наблюдаться в отсутствие явных отеков; для выявления «скрытых» отеков важны контроль за массой тела и сопоставление ее с диурезом и количеством выпитой жидкости, проведение волдырной пробы Мак-Клюра-Олдрича (рассасывание внутрикожно введенного изотонического раствора хлорида натрия быстрее чем за 40-60 мин). Эта проба важна и при динамическом наблюдении за больным с почечными отеками, получающим кортикостероиды, когда увеличение массы тела может быть связано с гиперкортицизмом, а не с задержкой жидкости.

Характерна бледность кожных покровов, развивающаяся в ранней стадии нефропатии в отсутствие анемии, связанная с отеком подкожной клетчатки и спазмом мелких сосудов кожи. Сочетание отеков с бледностью и сухостью кожных покровов особенно свойственно нефротическому синдрому. Анемическая бледность, сухость и легкий желтушный отек (прокрашивание задерживающимися урохромами) кожных покровов отмечаются у больных с выраженной хронической почечной недостаточностью. При нефротическом варианте нефрита может появляться болезненная мигрирующая рожеподобная эритема. Для больных гломерулонефритом с синдромом диссеминированной внутрисосудистой коагуляции и особенно уремией характерно обилие кожных кровоподтеков в сочетании с повышенной кровоточивостью слизистых оболочек. Другие поражения кожи (фотодерматиты, дерматиты, васкулиты, алопеция, койлонихия) встречаются чаще при системных заболеваниях.

Суставной синдром наблюдается при системных поражениях почек; первичном амилоидозе, паранеопластическом поражении почек, подагре, которой свойственно поражение мелких суставов и наличие тофусов.

При осмотре больного необходимо обращать внимание на характерные для генетических нефропатий стигмы дисэмбриогенеза: высокое небо, аномалии костной системы (синдактилия, дисплазия коленной чашечки и ногтей), заячья губа, волчья пасть, нарушения слуха и зрения.

Артериальное давление необходимо измерять на обеих руках (в положении лежа и стоя). У больных с высокой гипертензией обязательна аускультация живота. Систолический шум в эпигастральной области, в области пупка, в

сочетании с асимметрией артериального давления на конечностях – важный признак стеноза почечной артерии.

Осмотр области почек

При осмотре почечной области могут наблюдаться выпячивания, связанные с гигантскими опухолями почек. Если выпячивание вызвано скоплением гноя (при паранефрите), то к нему присоединяются отечность и покраснение кожи. Если в области проекции почек имеется выраженная болезненность, то больные принимают вынужденное положение, сгибая туловище в больную сторону и поджимая соответствующую ногу, таким образом, достигается ослабление напряжения в этой области и уменьшение боли.

Осмотр области мочевого пузыря

В случае сильного переполнения и перерастяжения мочевого пузыря мочой, можно видеть более или менее значительное увеличение нижней части живота в форме продолговатой округлой опухоли, напоминающей беременную матку.

Пальпация почек в положении лежа (методика Образцова—Стражеско):

— положение больного - лежа на спине с вытянутыми ногами, голова на низком изголовье, брюшной пресс расслаблен, руки свободно уложены на груди;

— левая рука под поясницей ниже XII ребра;

— правая рука на 2—3 см ниже реберной дуги, کنارужи от прямых мышц, параллельно к ним;

— на фазе выдоха правая рука погружается в брюшную полость, а левая рука оказывает давление на поясничную область по направлению к пальцам правой руки;

— после сближения рук больной делает несколько глубоких вдохов «животом»;

— получив ощущение соприкосновения с почкой, пальцы правой руки прижимают ее к задней брюшной стенке, а затем скользят вниз по ее передней поверхности, обходя нижний полюс почки. При пальпации характеризуют: форму, величину, характер поверхности, консистенцию, болезненность, смещаемость. В норме почки не пальпируются

Пальпация почек в положении на боку:

— больной находится на правом или левом боку, ноги слегка согнуты в коленях,

— дальнейшие этапы аналогичны описанным выше.

Пальпация почек в положении стоя (методика С. П. Боткина):

— больной стоит лицом к врачу, туловище слегка наклонено вперед, мышцы брюшного пресса расслаблены,

— врач сидит на стуле,

— дальнейшие этапы аналогичны описанным выше.

В данном положении определяется подвижность почки,

Пальпация мочеточниковых точек:

— верхняя - край прямой мышцы живота на уровне пупка,

— нижняя - пересечение биспинальной линии с вертикальной линией, проходящей через лонный бугорок седалищной кости.

Пальпация мочевого пузыря:

— положение больного на спине,
— пальпируют правой рукой от пупка по направлению к лонному сочленению.

Пальпация поясничной области:

— правой рукой надавливают в реберно-позвоночных точках справа и слева (угол между XII ребром и длинными мышцами спины).

Функциональные пробы почек

Проба Зимницкого:

Наиболее распространенная проба, предложенная С. С. Зимницким. Эта проба позволяет нам оценить фильтрационную и концентрационную функцию почек.

Проба проводится в течение суток. Собирают восемь порций мочи (через каждые 3 часа), при этом соблюдают обычный водный режим, в течение трех суток до исследования больной не принимает мочегонные препараты.

Фильтрационная (выделительная) функция оценивается по количеству выделенной мочи за сутки. Сравнивая количество мочи в ночных и дневных порциях, узнают о преобладании ночного (никтурия) или дневного диуреза. У здорового человека дневной диурез значительно преобладает над ночным и составляет 2/3- 3/4 общего количества суточной мочи.

Сравнивая плотность мочи в разных порциях судят о концентрационной функции почек. У здорового человека удельный вес мочи составляет от 1010 до 1025. Колебания удельного веса в течение суток в норме возможны от 1003 до 1028 и составляют 10 и более единиц, при этом, удельный вес выше в ночные часы.

Скорость клубочковой фильтрации и клиренс креатинина.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) отражает количество ультрафильтрата плазмы (т. е. первичной мочи), образующегося из крови в течение определенного периода времени (в норме СКФ составляет 115-125 мл/мин). В большинстве случаев при заболеваниях почек определение СКФ – точный суммарный показатель функций почек. Более тонкие методы оценки функций почек основаны на использовании принципа клиренса. Клиренс (очищение) – условное понятие, характеризующееся скоростью очищения крови, он определяется объемом плазмы, который целиком очищается почками от того или иного вещества за 1 мин. по формуле: $C_x = (U_x / P_x) \times V$, где C_x – клиренс, U_x и P_x – концентрации тест-вещества (х-вещества), соответственно, в моче и плазме; V – величина минутного диуреза. Определение клиренса в современной нефрологии – ведущий метод получения количественной характеристики деятельности почек – СКФ. Ее определяют как клиренс вещества, удаляемого из плазмы, не метаболизирующегося вне почки и свободно проходящего через мембрану клубочка. Вещество, рас-

смагивающееся в качестве маркера СКФ, не должно реабсорбироваться, секретироваться и метаболизироваться в почечных канальцах и мочевыводящих путях. Вот почему, исходя из постоянной концентрации данного вещества в плазме (P) и его концентрации (U) в объеме мочи, выделившейся за определенный период времени (V), клиренс может быть определен по вышеприведенной формуле.

В качестве золотого стандарта для определения СКФ рассматривают клиренс инулина. Однако чаще всего для непрямого определения данного показателя используют содержание креатинина. Наибольшее распространение получил метод определения клиренса эндогенного креатинина (проба Реберга-Тареева), не требующий дополнительного введения в организм вещества-маркера.

Креатинин, циркулирующий в крови, вырабатывается в мышечной ткани с постоянной скоростью и почти полностью фильтруется в клубочках почки. Клиренс креатинина достоверно характеризует СКФ, так как лишь небольшое количество креатинина секретруется канальцевыми клетками, поэтому при постоянной массе мышечной ткани изменения уровня креатинина отражают изменение СКФ. Плазменная концентрация креатинина находится в обратно пропорциональной зависимости от СКФ – повышение уровня креатинина сверх нормального не наблюдается до тех пор, пока СКФ не снизится приблизительно на 50%.

Изолированное определение уровня креатинина может привести к ошибочным представлениям о функциях почек у пациентов с необычно малой мышечной массой, а также у детей и пожилых. Некоторые лекарственные средства (например, циметидин), ингибируя канальцевую секрецию креатинина, могут повышать его содержание в сыворотке крови. Поэтому в указанных ситуациях, а также для выявления минимального ухудшения функций почек, особенно в условиях длительного наблюдения, в качестве маркера для определения СКФ был предложен сывороточный цистатин С – один из ингибиторов протеаз, однако на настоящий момент окончательная оценка результатов использования цистатина С в популяционных исследованиях еще не получена, поэтому во всем мире в качестве важнейшего показателя функционального состояния почек по-прежнему используют величину клиренса креатинина сыворотки.

СКФ может быть рассчитана в зависимости от пола, мышечной массы и возраста с помощью формулы Кокрофта—Гаулта.

$$\text{СКФ} == \frac{(140 - \text{возраст [годы]}) \times \text{масса тела (кг)} \times 88}{\text{креатинин (мкмоль/л)} \times 72}$$

Для женщин величина концентрации креатинина должна быть умножена на 0,85.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Мочевой синдром

Изменения мочи при заболеваниях почек и мочевыводящих путей

Общие свойства мочи. Свежевыпущенная моча в норме прозрачна, соломенно-желтого цвета (за счет урохромов). Окраска мочи может меняться при содержании в ней крови, гемоглобина, лекарственных веществ. Помутнение мочи может быть следствием высокого содержания лейкоцитов, а также бактерий, солей. Реакция мочи в норме кислая, однако может колебаться в зависимости от характера питания, приема лекарственных препаратов и других факторов.

Протеинурия – выделение с мочой белка в количестве, превышающем значения 300 мг/сут. – самый частый признак поражения почек. По количеству выделяемого за сутки с мочой белка различают незначительную протеинурию (0,3–1,0 г/сут.), умеренную (1,0–3,5 г/сут.) и высокую (более 3,0 г/сут.). Выделение с мочой белка в количестве от 30 до 300 – мг/сут. называется микроальбуминурией и является ранним признаком поражения почек при сахарном диабете, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности. При патологии почек в зависимости от содержания определенных белков в моче выделяют селективную и неселективную протеинурию. Селективная протеинурия представлена белками с низкой молекулярной массой не выше 65000 дальтон (в основном альбумином) в моче. Неселективная протеинурия представлена средне – и крупно – молекулярными белками (α_2 – макроглобулины, β – липопропротеиды, глобулины).

Варианты протеинурий:

1. При патологии почек протеинурия чаще всего связана с повышенной фильтрацией плазменных белков через клубочковые капилляры – так называемая клубочковая (гломерулярная) протеинурия. Встречается при гломерулонефрите.

2. Реже встречается канальцевая протеинурия – связана с неспособностью проксимальных канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки, профильтрованные в нормальных клубочках. Количество выделяемого белка редко превышает 2 г/сут, белок представлен альбумином (селективная протеинурия). Встречается при пиелонефрите, врожденных тубулопатиях.

3. Протеинурия «переполнения» – развивается при повышенном образовании плазменных низкомолекулярных белков, которые фильтруются нормальными клубочками в количестве, превышающем способность канальцев к реабсорбции. Таков механизм протеинурии при миеломной болезни (протеинурия Бенс-Джонса).

4. Функциональная протеинурия. Патогенез точно не установлен. К ней относятся: ортостатическая протеинурия, протеинурия напряжения, лихорадочная протеинурия, идиопатическая преходящая протеинурия.

Гематурия – частый, нередко первый признак болезней почек и мочевыводящих путей. По интенсивности различают макро - и

микрогематурию. Микрогематурия выявляется лишь при микроскопии мочевого осадка (более 1000 эритроцитов в 1 мл мочи). При обильной гематурии цвет мочи изменяется до характерного вида «мясных помоев». По клиническим особенностям выделяют гематурию рецидивирующую и стойкую, болевую и безболевую. При нефропатиях гематурия стойкая, двусторонняя, безболевая, чаще сочетается с протенурией, цилиндрурией, лейкоцитурией.

Патогенез почечной гематурии до конца не ясен. Почечная гематурия наблюдается при остром и хроническом гломерулонефрите. Необходимо помнить, что при обнаружении гематурии в первую очередь следует исключить урологические заболевания.

Лейкоцитурия – повышение в моче количества лейкоцитов (более 2000 лейкоцитов в 1 мл). Характерно для острого и хронического пиелонефрита, инфекции мочевыводящих путей.

Цилиндрурия – связана с осаждением белка и других компонентов в просвете канальцев. Различают: белковые (гиалиновые, восковидные), клеточные (зернистые).

Гипертонический синдром

Почки играют ключевую роль в регуляции АД. Большинство болезней почек сопровождается гипертоническим синдромом. Механизмы повышения АД при заболеваниях почек: задержка натрия и воды, активация прессорной системы (ренин - ангиотензин - альдостероновой системы), снижение функции депрессорной системы.

У большей части больных повышение артериального давления протекает бессимптомно и характеризуется преимущественным повышением диастолического давления. Однако у части больных встречаются жалобы на головную боль, боль в области сердца, ухудшение зрения, одышку.

Злокачественный гипертонический синдром характеризуется особенно высоким и стойким диастолическим давлением (выше 130-140 мм рт. ст.), резким снижением зрения вплоть до слепоты, сердечной недостаточностью и энцефалопатией. Развитие гипертонического синдрома значительно ухудшает прогноз заболеваний почек.

Нефритический (остронефритический) синдром — это воспаление клубочков почек с признаками азотемии, то есть снижении клубочковой фильтрации, при выраженной протеинурии, гематурии и задержкой в организме солей и жидкости с последующим развитием артериальной гипертензии.

Нефритический синдром — это совокупность симптомов, похожих на нефрит, чаще острый.

Следует различать нефротический синдром и нефритический синдромы. Оба они не являются диагнозом, а всего лишь определяют состояние при различных заболеваниях. Если определить в общем, то нефроз - это общее определение поражений почек, а нефрит - это воспаление почек. Нефритический синдром может быть в качестве проявления

гломерулонефрита, но это не одно и то же, так как он может быть проявлением и других заболеваний.

Нефритический синдром бывает:

- острым,
- подострым,
- хроническим.

Патогенез и причины

В модели развития нефритического синдрома, практически всегда присутствует постстрептококковый или любой другой формы нефрит. Причиной развития нефритического синдрома могут быть различные аутоиммунные заболевания, например системная красная волчанка, васкулит и так далее. Нефритический синдром развивается вследствие накопления на базальной мембране клеток клубочков комплемента. Обычно синдром, даже острый, начинает развиваться постепенно и, как правило, незаметно, на каком-то этапе нефрита и только под действием каких-то внешних факторов, например переохлаждение, стрептококковая ангина и так далее, начинает бурно проявляться. Такое начало нефритического синдрома называют острым, так как симптомы возникают внезапно. В некоторых случаях процесс нарастает постепенно и тогда речь идёт об подостром нефритическом синдроме. Если симптомы то проявляются, то исчезают с различным интервалом времени, обычно в несколько месяцев и даже каждые полгода, то такой нефритический синдром принято считать хроническим рецидивирующим.

Классическое проявление нефритического синдрома:

- олигурия,
- умеренная протеинурия,
- микрогематурия и макрогематурия (кровь в моче).
- отёки с типичной бледной одутловатостью лица.
- артериальная гипертензия, в первую очередь с увеличением диастолического АД, которая вместе с повышением объёма циркулирующей крови, приводят к развитию левожелудочковой острой недостаточности, что проявляется в виде учащения пульса (ритм галопа) и отёку лёгких.
- В мочевом осадке обнаруживаются лейкоциты, эритроциты, цилиндры.

К неспецифическим симптомам относят:

- Тошнота, рвота, слабость и как следствие развитие анорексии.
- Головные боли на фоне анорексии и ослабленного организма.
- Очень редко бывает повышение температуры.
- Боли в пояснице и/или в животе.
- Признаки скарлатины или импетиго.
- Повышение массы тела.

Нефротический синдром (syndromum nephroticum; греч. nephros почка) —

клинико-лабораторный симптомокомплекс, клинически характеризующийся периферическими или генерализованными отеками вплоть до асцита и анасарки, а лабораторно — протеинурией более 3,0 г/сут или более 50 мг/кг/сут, гипопроteinемией, гипоальбуминемией (ниже 20 г/л), диспротеинемией, гиперлипидемией и липидурией). Термин предложен Е.М. Тареевым в 1929 году.

Этиология.

Нефротический синдром подразделяют:

- Первичный нефротический синдром. Первичный нефротический синдром развивается при заболеваниях собственно почек — при всех морфологических вариантах гломерулонефрита, пиелонефритах, нефропатии беременных, опухолях почек (гипернефроне).
- Вторичный нефротический синдром. Вторичный нефротический синдром развивается при поражениях почек другой природы (непервичная патология почек). Основные причины вторичного нефротического синдрома: диффузная болезнь соединительной ткани, ревматоидный артрит, системные васкулиты, септический эндокардит, хронические нагноительные заболевания бронхов, легких, костносуставной системы, туберкулез почек, сифилис, малярия, гемобластозы, лимфогранулематоз, сахарный диабет, аллергические заболевания с выраженной, тяжелой клинической картиной и др.

Патогенез.

Патофизиология многих признаков нефротического синдрома изучена хорошо. Общим для большинства форм нефротического синдрома является повышение клубочковой проницаемости для белков, обусловленное основным патологическим процессом и приводящее к альбуминурии. Кроме того, при некоторых заболеваниях происходит повышенная потеря с мочой более крупных белков. Когда скорость потерь альбумина превышает интенсивность его синтеза, развивается гипоальбуминемия. Это снижает онкотическое давление и способствует перемещению жидкости в ткани. Образовавшаяся в итоге гиповолемия стимулирует повышенную секрецию ренина, альдостерона и антидиуретического гормона. Эти изменения способствуют задержке натрия и воды, следствием чего является олигурия и низкая концентрация натрия в моче. Поэтому натрий и вода поступают в ткани, содействуя этим увеличению отеков. Гипоальбуминемия способствует активации синтеза липопротеинов гепатоцитами. Общий уровень в плазме липидов, холестерина и фосфолипидов повышен постоянно, при этом их уровень пропорционален гипоальбуминемии.

Клинические симптомы

По характеру течения выделяют три варианта нефротического синдрома:

- Эпизодический нефротический синдром, возникающий, как правило, в начале основного заболевания, характеризуется нестойкостью клинических проявлений.
- Персистирующий нефротический синдром — существует 5—8 и больше лет, несмотря на активную терапию, функция почек может долго оставаться

сохраненной, однако в дальнейшем (через 8—10 лет) формируется хроническая почечная недостаточность;

- Прогрессирующий нефротический синдром — характеризуется выраженностью симптомов и переходом в течение 1—3 лет в хроническую почечную недостаточность.

Основным клиническим проявлением нефротического синдрома являются отеки, которые могут развиваться как постепенно, так и — у некоторых больных — очень быстро. Вначале они заметны в области век, лица, поясничной области и половых органов, а затем распространяются на всю подкожную клетчатку, нередко достигая степени анасарки. На коже могут образовываться *striae distensae*. Появляются транссудаты в серозные полости: гидроторакс, асцит, реже гидроперикард. Общая слабость, боли в поясничной области, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, отеки, малое количество выделяемой за сутки мочи, жажда, сухость во рту. Кожа сухая, ногти и волосы ломкие, тусклые.

Увеличение печени, увеличение левой границы сердца, негромкий систолический шум на верхушке сердца, артериальное давление повышено или нормально.

Лабораторные данные.

1. ОАК: признаки анемии, тромбоцитоз, увеличение СОЭ, гематокрита.
2. БАК: гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, повышение α_2 - и β - глобулиновых фракций, гиперхолестеринемия, увеличение уровня креатинина, мочевины.
3. ОАМ: Олигурия связана с гиповолемией, гиперальдостеронизмом, поражением канальцев. Массивная протеинурия (3,0—5г в сутки и больше), цилиндрурия, микрогематурия. Из-за протеинурии относительная плотность мочи увеличена, может достигать 1,040, с развитием хронической почечной недостаточности - снижается. Иногда при нефротическом синдроме отмечается массивная лейкоцитурия, обусловленная иммунопатологическим процессом в почках. Лейкоцитурия чаще кратковременная и не связана с бактериальной инфекцией, т. е. пиелонефритом

Синдром почечной недостаточности

Острая почечная недостаточность (ОПН) — потенциально обратимое, развивающееся в течение часов, дней, недель патологическое нарушение выделительной функции почек, характеризующееся быстро нарастающей азотемией и водно-электролитными нарушениями. Эти изменения являются результатом острого тяжелого поражения почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, обычно возникающего одновременно.

Этиология острой почечной недостаточности: шоковая почка (травмы, бактериемический шок, кардиогенный шок и др.), токсическая почка (действие нефротропных ядов), сосудистая обструкция, острая обструкция мочевых путей.

Стадии острой почечной недостаточности

- Начальная (1–3 сут) — период начального действия этиологического фактора (шок, сепсис, отравление).
- Олигурическая/азотемическая (1–2 нед). Развивается через 1–3 сут после воздействия повреждающего фактора.
- Стадия восстановления диуреза (5–10 дней) характеризуется постепенным увеличением диуреза до объёма, превышающего 500 мл/сут.
- Стадия полиурии — клиническое улучшение по мере снижения азотемии и восстановления гомеостаза.
- Стадия выздоровления — восстановление почечных функций в течение года и более.

Дополнительно различают

- По диурезу:
 - олигурическую ОПН (диурез менее 500 мл/сут) и
 - неолигурическую ОПН (диурез более 500 мл/сут);
 - катаболическую ОПН (при остром сепсисе, ожоговой болезни, синдроме длительного сдавления — темпы прироста концентрации мочевины крови 5–25 ммоль/сут);
 - некатаболическую ОПН (темпы прироста концентрации мочевины менее 5 ммоль/сут).
- По степени тяжести:
 - тяжёлую степень ОПН устанавливают при концентрации креатинина более 5,5 мг% (500 мкмоль/л); необходимо проведение гемодиализа;
 - средняя степень ОПН — концентрация креатинина от 2,5 до 5,5 мг% (200–500 мкмоль/л); часто необходимо проведение гемодиализа;
 - лёгкая степень ОПН — концентрация креатинина от 2 до 2,5 мг% (170–200 мкмоль/л); гемодиализ не показан.
- По течению:
 - циклическое;
 - рецидивирующее;
 - прогрессирующее (необратимое).

Клиническая картина

Анамнез: Хронические заболевания почек. Инфекции. Общие или системные заболевания. Применение нефротоксичных ЛС. Переливание крови. Длительное сдавление частей тела (приводит к синдрому длительного сдавления). Артериальная гипертензия. Рвота, понос, кровотечение. Беременность. Идиопатическая послеродовая ОПН (через несколько недель после неосложнённых родов, сочетается с тяжёлой артериальной гипертензией, патоморфологически напоминает гемолитико-уремический синдром). Указания на уменьшение объёма выделяемой мочи у большинства больных, реже полиурия или полная анурия (обычно свидетельствует об обструкции мочевых путей).

При осмотре: В начальной стадии преобладают симптомы того состояния, которое приводит к острой почечной недостаточности (1–3 суток). Олигурическая/азотемическая стадия (1–2 нед) – период резкого уменьшения

или прекращения диуреза. Нарастает азотемия, появляются тошнота, рвота, боли в животе, увеличение печени. Изменения ЦНС: заторможенность, кома, судороги, психозы, дыхание Куссмауля. Из-за задержки натрия и воды развивается внеклеточная гипергидратация, которая проявляется увеличением массы тела, полостными отеками, отеком легких, мозга. Признаки обструкции мочевых путей — возможна боль в пояснице или почечная колика (пациент «не находит себе места», отсутствие мочи при попытке мочеиспускания или катетеризации мочевого пузыря). Расстройства сердечного ритма при гиперкалиемии, артериальная гипертензия у части больных, тахикардия, расширение границ сердца, глухие тоны, систолический шум на верхушке, иногда шум трения перикарда. Стадия восстановления диуреза (5–10 дней) характеризуется постепенным увеличением диуреза до объема, превышающего 500 мл/сут. Стадия полиурии — клиническое улучшение по мере снижения азотемии и восстановления гомеостаза. Снижается уровень азотистых шлаков.

Стадия выздоровления — восстановление почечных функций в течение года и более.

Инструментальные и лабораторные исследования.

общий анализ крови с лейкоцитарной формулой (анемия, лейкоцитоз в период олигурии, лимфопения); концентрацию электролитов в крови; содержание мочевины, креатинина, глюкозы, альбумина в сыворотке крови; общий анализ мочи: определяют удельный вес мочи, количество белка, наличие почечного эпителия, количество лейкоцитов, содержание гемоглобина, эритроцитов, наличие лимфоцитов, эозинофилов (характерны для острого интерстициального нефрита), мочевых цилиндров; бактериологическое исследование мочи проводят во всех случаях; газовый состав артериальной крови и рН; ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки; определение ОЦК, гематокрита (гипер- или гиповолемия).

КТ или УЗИ для исключения обструкции мочевых путей, если она клинически не очевидна, выявление гидронефроза. Биопсия почек (больным с классическим течением ОПН не проводят): при подозрении на первичное заболевание почек, острый интерстициальный лекарственный нефрит или васкулит, поражение сосудов или системное заболевание, при отсутствии очевидной причины ОПН, при сохранении олигоанурии дольше 3 нед без видимой причины.

При подозрении на обструкцию проводят УЗИ почек с определением объема остаточной мочи, неконтрастную КТ или МРТ, реоренографию, исследуют уровень простатоспецифического антигена.

Хроническая почечная недостаточность

Симптомокомплекс, обусловленный постепенным и постоянным ухудшением клубочковых и канальцевых функций почек до такой степени, что почка не может больше поддерживать нормальный состав внутренней среды организма.

Распространённость 20–60 случаев на 100 000 взрослого населения.

Хроническая почечная недостаточность представляет собой конечную фазу любого прогрессирующего поражения почек.

Этиология хронической почечной недостаточности.

1. Заболевания, протекающие с первичным поражением клубочков: хронический гломерулонефрит, подострый гломерулонефрит.
2. Заболеваний, протекающие с первичным поражением канальцев и интерстиция: хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит.
3. Обструктивные нефропатии: мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочеполовой системы.
4. Первичное поражение сосудов: злокачественная гипертония, стеноз почечных артерий, гипертоническая болезнь.
5. Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.).
6. Болезни обмена веществ (сахарный диабет, амилоидоз, подагра и др.).
7. Врожденные заболевания почек (поликистоз, гипоплазия почек, туболопатия).

Хроническая почечная недостаточность (80%) представлена 1 и 2 этиологическими вариантами.

В настоящее время общее признание получила концепция **хронической болезни почек** (ХБП, CKD – chronic kidney disease), предложенная американскими нефрологами (K/DOQI, 2002).

Хроническая болезнь почек определяется как повреждение почек или снижение их функции в течение трёх месяцев или более независимо от диагноза.

Современные критерии ХБП (K/DOQI, 2006)

- Повреждение почек в течение 3 месяцев и более, определяемое как структурные или функциональные нарушения (по данным лабораторно-инструментальным методам исследования) с наличием или без снижения СКФ или
- Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин/1.73 м² в течение 3 месяцев и более с наличием или без признаков повреждения почек.

Классификация

Таблица 5.

Классификация ХБП (K/DOQI, 2006)
(Kidney/ Disease Outcomes Quality Initiative, 2006)

Стадия	Описание	СКФ, мл/мин/1,73м ²
1	Признаки нефропатии, нормальная СКФ	Более 90
2	Признаки нефропатии, легкое снижение СКФ	60-89
3	Умеренное снижение СКФ	30-59
4	Тяжелое снижение СКФ	15-29
5	Терминальная хроническая почечная недостаточность	Менее 15

Примечание. СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Физикальное обследование:

■ Кожа: сухая, бледная, с жёлтым оттенком (задержка урохромов). Наблюдают геморрагические высыпания (петехии, экхимозы), расчёсы при зуде. В терминальной стадии ХПН возникает «припудренность» кожи (за счёт выделений через поры мочевой кислоты).

■ Неврологические симптомы.

Уремическая энцефалопатия: снижение памяти, нарушение способности к концентрации внимания, сонливость или бессонница. В терминальную стадию возможны «порхающий» тремор, судороги, хорея, ступор и кома. Кома развивается постепенно или внезапно.

Уремическая полиневропатия: синдром «беспокойных ног», парестезии, жжение в нижних конечностях, парезы, параличи (на поздних стадиях).

■ Эндокринные расстройства: уремический псевдодиабет и вторичный гиперпаратиреоз, часто отмечают аменорею у женщин, импотенцию и олигоспермию у мужчин. У подростков часто возникают нарушения процессов роста и полового созревания.

■ Водно-электролитные нарушения.

Полиурия с никтурией в начальную и консервативную стадии. Олигурия, отёки в терминальную стадию. Гипокалиемия в начальную и консервативную стадии (передозировка диуретиков, диарея): мышечная слабость, одышка, гипервентиляция. Потеря натрия в начальную и консервативную стадии: жажда, слабость, снижение тургора кожи, ортостатическая артериальная гипотензия, повышение гематокрита и концентрации общего белка в сыворотке крови. Задержка натрия в терминальную стадию: гипергидратация, артериальная гипертензия, застойная сердечная недостаточность. Гиперкалиемия в терминальную стадию (при повышенном содержании калия в пище, гиперкатаболизме, олигурии, метаболическом ацидозе, а также приёме спиронолактона, ингибиторов АПФ, β - адреноблокаторов; гипоальдостеронизме, скорости клубочковой фильтрации менее 15–20 мл/мин): мышечные параличи, острая дыхательная недостаточность, брадикардия, АВ - блокада.

■ Изменения со стороны костной системы: почечный рахит (изменения аналогичны таковым при обычном рахите), кистозно-фиброзный остеит, остеосклероз, переломы костей.

■ Нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Гиперфосфатемия (при снижении скорости клубочковой фильтрации менее 25% нормы) в сочетании с гипокальциемией (гиперпаратиреоз). Зуд (возможен вследствие гиперпаратиреоза). Остеопороз. Гипофосфатемия (синдром нарушения всасывания, приём антацидов, гипервентиляция). Снижение сократительной способности миокарда. Нарушения кислотно-щелочного состояния: гиперхлоремический компенсированный ацидоз, метаболический ацидоз (скорость клубочковой фильтрации менее 50 мл/мин).

■ Нарушения азотистого баланса: азотемия — увеличение концентрации креатинина, мочевины, мочевой кислоты при скорости клубочковой

фильтрации менее 40 мл/мин. Признаками нарушения азотистого баланса выступают уремический энтероколит, вторичная подагра, запах аммиака изо рта.

■ Изменения ССС. Артериальная гипертензия. Сердечная недостаточность. Острая левожелудочковая недостаточность. Перикардит. Кардиомиопатия. АВ-блокада вплоть до остановки сердца при содержании калия более 7 ммоль/л. ИБС. Быстрое прогрессирование атеросклероза коронарных и мозговых артерий.

■ Нарушения кроветворения и иммунитета: анемия, лимфопения, геморрагический диатез, повышенная восприимчивость к инфекциям, спленомегалия и гиперспленизм, лейкопения, гипокомplementемия.

■ Поражение лёгких: уремический отёк, пневмония, плеврит (полисерозит при уремии).

■ Расстройства ЖКТ: анорексия, тошнота, рвота, эрозии и язвы ЖКТ, неприятный вкус во рту и аммиачный запах изо рта, паротит и стоматит (вторичное инфицирование).

Лабораторное обследование: Позволяет уточнить детали, причины и факторы прогрессирования хронической болезни почек.

■ Общий анализ крови: нормохромная нормоцитарная анемия, лимфопения, тромбоцитопения, снижение гематокрита.

■ Свёртываемость крови снижена.

■ Изменения биохимических анализов. Азотемия. Гиперлипидемия. Электролиты: гиперфосфатемия, гипокалиемия, гиперкалиемия, гипонатриемия или гипернатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия (в терминальной стадии), повышение содержания сульфатов, гипокальциемия. Кислотно-щелочное состояние: ацидоз (рН менее 7,37), снижение концентрации бикарбонатов крови.

■ Анализ мочи. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия. Гипостенурия, изостенурия. Цилиндрурия.

■ Скорость клубочковой фильтрации подсчитывают по формуле Кокрофта–Гаулта:

$$\frac{1,228 \times [140 - \text{возраст}] \times \text{вес тела (кг)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}} \quad (\text{для мужчин})$$

Для женщин величина концентрации креатинина должна быть умножена на 0,85

$$\frac{1,228 \times [140 - \text{возраст}] \times \text{вес тела (кг)} \times 0,85}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}} \quad (\text{для женщин})$$

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ КРОВИ

Гематология является сложным разделом внутренней медицины. Эта сложность обусловлена многообразием клинических форм болезней крови и прогрессирующим в большинстве случаев течением.

В настоящее время детальным, углубленным изучением патогенеза, диагностики и лечения болезней крови занимается специализированная гематологическая служба. Врачи общей практики, получая высшее медицинское образование, должны иметь четкое представление о методах диагностики и принципах лечения наиболее часто встречающихся заболеваний крови.

Классификация заболеваний крови

1. Анемия – состояние, характеризующееся снижением уровня гемоглобина и уменьшением количества эритроцитов.

1.1. Анемии постгеморрагические.

1.2. Анемии вследствие нарушения кровообразования: железодефицитные, витамин В₁₂ и фолиево дефицитные, миелотоксические, гипо- и апластические, метапластические (при гемобластозах, метастазах в красный костный мозг).

1.3. Анемии гемолитические.

2. Геморрагические диатезы – состояние повышенной кровоточивости. Объединяет группу заболеваний по их ведущему симптому.

2. 1. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением свертывающей системы крови (гемофилии).

2.2. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением гигантоклеточной системы (тромбоцитопеническая пурпура).

2.3. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушением сосудистой системы (геморрагический васкулит).

2.4. Геморрагические диатезы, обусловленные сочетанными нарушениями (тромбоцитопения при лучевой болезни).

3. Гемобластозы. Это опухолевое заболевание кроветворной ткани.

3.1. Лейкозы – опухоли из кроветворной ткани с первичной локализацией в костном мозге.

3.2. Гематосаркомы – опухоли из кроветворной ткани с первичной внекостномозговой локализацией и выраженным опухолевым ростом.

3.3. Лимфогранулематоз – злокачественное заболевание лимфоидной ткани опухолевой природы, имеющее характерную морфологическую картину (образование гранул и наличие клеток Березовского-Штернберга) с метастазированием по лимфатической системе и нередким поражением внутренних органов.

4. Лейкемоидные реакции – изменения в крови и органах кроветворения, напоминающие лейкозы и другие опухоли кроветворной системы, но не трансформирующиеся в ту опухоль, на которую они похожи.

5. Болезни накопления (синоним: тезауризмозы, накопительные ретикулезы) — общее название большой группы заболеваний, характеризующихся врожденными или приобретенными нарушениями метаболизма и патологическим накоплением в крови и (или) клетках различных органов продуктов обмена веществ (например гликогенозы, метахроматическая лейкодистрофия, фукозидоз и др.)

6. Лучевая болезнь.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ

Анемический синдром (циркуляторно-гипоксический)

Жалобы: резкая общая слабость, головокружение, головные боли, «мелькание мушек» перед глазами, смешанная одышка при физической нагрузке, сердцебиение и неприятные ощущения в области сердца, головная боль, шум в ушах, повышенная утомляемость, нарушения вкуса и обоняния – желание есть необычную пищу (мел, штукатурку, глину, бумагу, сырые овощи, лед, сухие крупы др.), вдыхать обычно неприятные запахи (бензин, керосин, лаки и краски, влажный пепел табака и др.), затруднение при глотании твердой и жидкой пищи, эпизоды недержания мочи.

Из анамнеза: длительные незначительные кровопотери (обильные менструации у женщин, желудочно-кишечные кровотечения – язвенная болезнь, геморрой, донорство), уменьшение поступления железа с пищей (вегетарианство, посты), нарушение всасывания железа (гастроэктомия), наследственная предрасположенность.

При осмотре: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, появление "заед" в углах рта, дистрофические изменения ногтей – они в форме ложек – койлонихии, тусклый цвет волос и их "сечение". Со стороны сердечно – сосудистой системы: тахикардия, систолический шум у верхушки сердца и на сосудах, «шум волчка» на шейных венах. При тяжелой анемии появляются симптомы недостаточности кровообращения.

Клиническое исследование больного с подозрением на анемию должно завершиться развернутым анализом крови, а в случае необходимости исследованием костномозгового кроветворения.

По цветовому показателю различают: нормохромная анемия (0,85-1,05), гипохромная (<0,85), гиперхромная (>1,05). По диаметру эритроцитов: нормоцитарная (7,5-8,3мкм), микроцитарная (<7мкм), макроцитарная (8-9,5 мкм и выше), мегалоцитарная (>12мкм). По регенераторным признакам: нормо – и гиперрегенераторная, гипорегенераторная, арегенераторная (нормальное содержание ретикулоцитов 0,2-1%).

Регенераторные анемии характеризуются увеличением регенеративных элементов красной крови – ретикулоцитов (больше 1%), нередко лейкоцитозом и тромбоцитозом, а также активной реакцией со стороны костного мозга (увеличением ядросодержащих элементов – нормоэритробластов, фигур митоза красной крови и т. п.).

Гипорегенераторные анемии – снижение регенераторных форм красной крови (менее 0,2%), наличие лейкопении, тромбоцитопении. Изменения со стороны костного мозга указывают на полное расхождение между картиной периферической крови и состоянием эритропоэза: в то время как периферическая кровь обеднена регенераторными формами красной крови, костномозговой пунктат изобилует эритроидными элементами и нарушен лишь процесс их созревания.

Арегенераторные (или гипопластические) анемии сопровождаются панцитопенией и отсутствием регенеративных показателей крови на фоне ослабленного темпа размножения клеточных элементов в костном мозгу и резкого торможения процессов созревания.

Геморрагический синдром

1. Геморрагический синдром, обусловленный нарушением свертываемости крови (коагулопатии).

1.1. Нарушение тромбопластинообразования, или 1-й фазы свертывания крови (Гемофилии А, В и С.).

1.2. Нарушение тромбинообразования, или 2-й фазы свертывания крови (диспротромбии).

1.3. Нарушение фибринообразования, или 3-й фазы свертывания крови. (Афибриногенемическая пурпура (врожденная), Фибриногенопатии приобретенные, недостаточность фибринстабилизирующего (XIII) фактора)

1.4. Нарушение фибринолиза.

Фибринолитические кровотечения и кровоизлияния, обусловленные острым фибринолизом вследствие тромбгеморрагического синдрома (синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления) и передозировки препаратов тромболитического действия.

1.5. Избыток факторов, препятствующих свертыванию. Нарушение свертывания крови в различных фазах, обусловленное циркулирующими антикоагулянтами (антитромбопластинами, ингибиторами факторов VIII и IX, антитромбинами).

2. Геморрагический синдром, обусловленный нарушением тромбоцитопоза (тромбоцитопатии).

2.1. Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа).

2.2. Симптоматические тромбоцитопении (лейкозы, лучевая болезнь).

2.3. Геморрагическая тромбоцитемия.

3. Геморрагический синдром, обусловленный поражением сосудистой стенки (вазопатии).

3.1. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн-Геноха).

3.2. Геморрагическая пурпура, связанная с инфекционно-токсическими, дистрофическими и нейроэндокринными воздействиями на сосудистую стенку.

3.3. Телеангиоэктазия геморрагическая наследственная (болезнь Рандю-Ослера-Вебера),

3.4. С-авитаминоз (скорбут).

Коагулопатии (гемофилии)

Гемофилия появляется из-за изменения одного гена в хромосоме X. Различают три типа гемофилии (А, В, С).

Гемофилия А (рецессивная мутация в X-хромосоме) вызывает недостаточность в крови необходимого белка — так называемого фактора VIII (антигемофильного глобулина). Такая гемофилия считается классической, она встречается наиболее часто, у 80—85 % больных гемофилией. Тяжёлые

кровотечения при травмах и операциях наблюдаются при уровне VIII фактора — 5—20 %.

Гемофилия В (рецессивная мутация в X-хромосоме) недостаточность фактора крови IX (Кристмаса). Нарушено образование вторичной коагуляционной пробки.

Гемофилия С (аутосомный рецессивный, либо доминантный (с неполной пенетрантностью) тип наследования, то есть встречается как у мужчин так и у женщин) недостаточность фактора крови XI, известна в основном у евреев - ашкеназов. В настоящее время гемофилия С исключена из классификации, так как её клинические проявления значительно отличаются от А и В.

Заболевание передается по наследству, болеют чаще мужчины. Первые признаки гемофилии появляются в детском возрасте и сводятся к кровотечениям, возникающим на почве травм, подчас весьма незначительных (ушибы, удаление зубов и т. п.). Кровоизлияние в кожу, подкожную клетчатку и мышцы носят характер кровоподтеков (экхимозов) или гематом. Особое место занимают забрюшинные гематомы, которые возникают исподволь, с появлением болей в поясничной и подвздошных областях, симулируя иногда острые хирургические заболевания брюшной полости. Наиболее характерны кровоизлияния в суставы гемартрозы (чаще коленные и локтевые). Наблюдаются кровотечения из слизистых оболочек ЖКТ, десен, носовые кровотечения, вследствие чего нередко развивается постгеморрагическая анемия.

Лабораторная диагностика основана на удлинении времени свертывания крови и определении количества VII и IX факторов свертывания крови.

Тромбоцитопатии (Болезнь Верльгофа, тромбоцитопеническая пурпура)

Основными клиническими симптомами заболевания являются кровоизлияния и кровотечения из слизистых оболочек, которые возникают или спонтанно, или под влиянием мельчайших травм. Кожные геморрагии имеют различную величину — от петехий до крупных пятен и кровоподтеков (экхимозов), которые располагаются обычно на передней поверхности туловища и конечностей, не распространяясь на волосные фолликулы. На лице, ладонях и подошвах они появляются крайне редко. В зависимости от давности экхимозов первоначальная багрово-красная окраска его постепенно приобретает различные оттенки — синий, зеленый и желтый, что придает коже характерный вид («шкура леопарда»). Частый симптом — кровотечения из слизистых оболочек. Возможны кровоизлияния в сетчатку, серозные оболочки головного мозга.

Лабораторные тесты: удлинение времени кровотечения, замедление ретракции кровяного сгустка, тромбоцитопения.

Вазопатии (геморрагический васкулит, болезнь Шенлейн-Геноха)

Наиболее характерный симптом: кожная сыпь в виде эритематозных пятен величиной 2-5 мм, сопровождается зудом и очень быстро приобретает геморрагический характер. Сыпь располагается симметрично на верхних и

нижних конечностях. Видимые слизистые не поражаются. Другой симптом: поражение суставов, в виде летучих болей и припухлостью главным образом крупных суставов. Поражение ЖКТ характеризуется схваткообразными болями в животе по типу кишечной колики, кровавой рвотой, иногда кишечными кровотечениями. Поражение почек: от нестойкой гематурии и альбуминурии до выраженной картины гломерулонефрита.

Лабораторные тесты: нормальные показатели свертывания крови, отсутствие количественных изменений кровяных пластинок.

Лимфопролиферативный синдром

Одним из ранних и постоянных симптомов является локальное увеличение какой-либо группы лимфатических узлов, преимущественно шейных. Пораженные узлы в начале мягко эластической консистенции, безболезненны на ощупь, не спаяны с окружающими тканями, не нагнаиваются. На более поздних этапах узлы становятся множественными. Узлы различной величины и плотности, спаиваются между собой в массивные конгломераты.

Гепато-лиенальный синдром

Чувство тяжести или боли в левом подреберье, затем тяжесть в правом подреберье. Объективно: увеличение размеров селезенки и печени.

Синдром пролиферации опухолевых клеток

Интоксикация, повышение температуры тела, слабость, потливость, снижение массы тела. Боли в костях. Лейкемические инфильтраты в коже. Изменения периферической крови и костного мозга.

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Гипоталамо-гипофизарная система

Гипоталамус – занимает часть промежуточного мозга, расположенного книзу от таламуса под гипоталамической бороздой и представляет скопление нервных клеток с многочисленными афферентными и эфферентными связями.

Гипоталамус участвует в поддержании оптимального уровня обмена веществ (белкового, углеводного, жирового, водного и минерального) и энергии, в регуляции температурного баланса организма, деятельности пищеварительной, сердечно – сосудистой, выделительной, дыхательной и эндокринной систем.

Под контролем гипоталамуса находятся такие железы внутренней секреции, как гипофиз, щитовидная железа, половые железы, надпочечники, поджелудочная железа. В гипоталамусе обнаружено семь гипоталамических нейрогормонов, активизирующих выделение тропных гормонов гипофиза, и три нейрогормона, ингибирующих выделение тропных гормонов гипофиза.

К первой группе относятся: кортиколиберин (релизинг – гормон АКТГ), тиреолиберин (тиреотропин-релизинг-гормон), люлиберин (релизинг – гормон лютеинизирующего гормона), фоллиберин (релизинг – гормон фолликулостимулирующего гормона), соматолиберин (соматотропин – релизинг – гормон), пролактолиберин (пролактин релизинг – гормон), меланолиберин (релизинг – гормон меланоцитстимулирующего гормона).

Ко второй группе относятся: пролактостатин (пролактинингибирующий гормон), меланостатин (ингибирующий гормон меланоцитстимулирующего гормона), соматостатин (соматотропинингибирующий фактор).

К гипоталамическим нейрогормонам относятся также вазопрессин и окситоцин, которые продуцируются в ядрах гипоталамуса и транспортируются в заднюю долю гипофиза.

Гипофиз

Размер гипофиза у взрослого человека составляет в среднем 10×13×6 мм, его масса 0,5г. Гипофиз лежит на основании мозга в полости турецкого седла и отделяется от головного мозга частью твердой мозговой оболочки, через отверстие которой ножка гипофиза соединяет его с гипоталамусом.

Передняя доля гипофиза (аденогипофиз) под влиянием гипоталамических нейромедиаторов осуществляет контроль над периферическими железами путем секреции: тиреотропного гормона (ТТГ), адренокортикотропного гормона (АКТГ), соматотропного гормона (СТГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), пролактина.

В промежуточной доле синтезируется меланоцитстимулирующий гормон (МСГ).

Задняя доля или нейрогипофиз является производным нервной ткани и местом депонирования гипоталамических нейропептидов (вазопрессина и окситоцина).

Клинические синдромы, связанные с поражением гипофиза, можно разделить на синдромы, обусловленные избытком тех или иных гормонов и синдромы, связанные с их недостатком.

Гипофизарный нанизм

Ведущий синдром при дефиците гормона роста (СТГ).

Жалобы: на резкое отставание в росте и физическом развитии. Карликовым считается рост женщин ниже 120 см, мужчин – ниже 130 см.

При осмотре: кожа бледная, сухая, с желтоватым оттенком, изредка наблюдаются цианоз, «мраморность» кожи, морщинистость кожи. Волосы могут быть как нормальными, так и сухими, тонкими, ломкими; характерны длинные ресницы. Вторичное оволосение чаще отсутствует. Подкожная жировая клетчатка колеблется от истощения до ожирения с преимущественно поясным обложением. Мышечная система развита слабо. Половые органы резко недоразвиты. В большинстве случаев интеллект не нарушен. Со стороны внутренних органов – уменьшение их размеров.

Из лабораторных данных – значительное снижение уровня СТГ.

Акромегалия и гигантизм

Нейроэндокринные синдромы вследствие избыточной продукции и (или) повышенной биологической активности гормона роста – СТГ. Акромегалия – воздействие СТГ у взрослых после окостенения эпифизарных хрящей. Гигантизм – избыток СТГ у детей и подростков.

Акромегалия – рост тела не в длину, а в ширину, что проявляется в диспропорциональном периостальном увеличении костей скелета и внутренних органов с характерным нарушением обмена веществ.

Гигантизм – сравнительно пропорциональное увеличение костей, мягких тканей и органов. Патологическим считается рост больше 200 см у мужчин и больше 190 см у женщин.

Жалобы при акромегалии. Головная боль (повышение внутричерепного давления), изменение внешности, увеличение в размерах кистей, стоп. Беспокоят онемение в руках, слабость, сухость во рту, жажда, боли в суставах, ограничение и болезненность движений. Больные вынуждены часто менять обувь, перчатки, головные уборы, белье, одежду. У женщин нарушается менструальный цикл, у мужчин развивается половая слабость.

При осмотре: огрубение черт лица (фото в динамике), увеличение надбровных дуг, скуловых костей, нижней челюсти с нарушением прикуса (прогнатизм) и расширением межзубных промежутков (диастема). Отмечается укрупнение стоп и кистей, гипертрофия мягких тканей лица – носа, губ, ушей. Язык увеличен (макроглоссия) с отпечатками зубов. Кожные покровы – гиперпигментация в области кожных складок. Кожа влажная и жирная, плотная, утолщенная с глубокими складками. Отмечается гипертрихоз. Увеличивается объем мышечной ткани (за счет соединительнотканых образований). Сила мышц сначала возрастает, а затем прогрессивно падает.

Увеличение внутренних органов приводит к сердечной, легочной и печеночной недостаточности. Рано развиваются атеросклеротические изменения в сосудах, повышается артериальное давление.

По лабораторным данным – повышение уровня СТГ.

Щитовидная железа

Состоит из двух долей, располагающихся по обеим сторонам трахеи. Доли соединены перешейком. Масса 15-20 г. Щитовидная железа продуцирует три гормона: тироксин (Т4), трийодтиронин (Т3), кальцитонин. Тиреоидные гормоны обладают широким спектром действия. На клеточном уровне точкой приложения их действия являются митохондрии. Тиреоидные гормоны стимулируют скорость потребления кислорода всем организмом.

Тиреотоксикоз

Основной синдром диффузного токсического зоба, связанный с гиперпродукцией тиреоидных гормонов. Может наблюдаться при тиреоидите, раке щитовидной железы. Проявление тиреотоксикоза можно сгруппировать следующим образом:

1. Симптомы повышенного обмена (повышенное поглощение кислорода органами и тканями): ощущение жара, уменьшение массы тела.

2. Сердечнососудистые расстройства: синусовая тахикардия, увеличение сердечного выброса, систолическая артериальная гипертензия, мерцание предсердий.

3. Признаки психического возбуждения: раздражительность, эмоциональная лабильность, суестьное поведение, бессонница.

4. Нейровегетативные расстройства с повышением тонуса симпатико-адреналовой системы: тремор, гипергидроз, тахикардия, расстройство моторики желудка и кишечника.

5. Изменение размеров щитовидной железы: наличие зоба. Принято выделять 5 степеней увеличения щитовидной железы: I — прощупывается перешеек щитовидной железы; II — хорошо пальпируются боковые доли, а сама железа становится заметной при глотании; III — увеличение щитовидной железы отчетливо видно при осмотре («толстая шея»), но не выходит за передние края грудины — ключично — сосцевидной мышцы; IV-выраженный зоб, приводящий к изменению конфигурации шеи, выходит за передние края грудины — ключично — сосцевидной мышцы; V — зоб огромных размеров, опускается на грудную клетку. При оценке той или иной степени увеличения щитовидной железы следует все же иметь в виду, что она не всегда коррелирует с тяжестью течения заболевания.

6. Тиреотоксический экзофтальм и аутоиммунная офтальмопатия: У больных с диффузным токсическим зобом часто обнаруживают характерные глазные симптомы: повышенный блеск глаз, расширение глазной щели с обнажением полоски склеры над радужной оболочкой (симптом Дальримпля), редкое мигание (симптом Штельвага), ослабление конвергенции (симптом Мебиуса), гиперпигментация кожи век (симптом Еллинека). При движении глазного яблока вниз может появляться полоска склеры между верхним веком

и радужной оболочкой (симптом Грефе). Такая же полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой появляется и при движении глазного яблока вверх (симптом Кокера). Более серьезным поражением глаз при диффузном токсическом зобе является офтальмопатия, которая возникает в результате аутоиммунных процессов и проявляется экзофтальмом, отеком век, слезотечением. В тяжелых случаях могут развиваться кератит, язвы роговицы, ее помутнение и другие изменения, приводящие к резким нарушениям зрения.

7. Тиреотоксический криз (при неадекватном лечении): лихорадка до 38-40°C, психомоторное возбуждение, рвота, жидкий стул, дегидратация, падение артериального давления.

Гипотиреоз

Синдром, связанный с низким содержанием тиреоидных гормонов в крови вследствие нарушения их синтеза или ускоренного метаболизма (основное проявление микседемы), послеоперационный, исход тиреоидита, медикаментозный.

Жалобы: зябкость, сонливость, вялость, снижение памяти, замедление речи, движений, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, артралгии, своеобразная отечность лица и конечностей (при надавливании пальцем в области передней поверхности голени ямки не остается – плотные отеки). Увеличение веса.

При осмотре: кожные покровы сухие, бледные, с желтоватым оттенком. Язык утолщен, по краям – вдавления от зубов. Охриплость голоса. Ломкость и выпадение волос на голове, лобке. Снижение температуры тела, запоры. Плотные отеки.

Со стороны сердечнососудистой системы: брадикардия, глухость сердечных тонов, гипотензия.

При рефлекс метрии – увеличение продолжительности ахиллова рефлекса. Увеличение уровня холестерина и липопротеидов низкой плотности в крови.

Островковый аппарат поджелудочной железы

Поджелудочная железа – непарный орган, расположена ретроперитонеально, секретирует пищеварительные ферменты (экзокринная часть) и различные гормоны (эндокринная часть). Эндокринная часть поджелудочной железы представлена островками Лангерганса, которые состоят из А-, В- и Д-клеток. А-клетки (25% клеточного состава) – место образования глюкагона. В-клетки (60% клеточного состава) – место синтеза и депонирования инсулина. Д-клетки – место синтеза соматостатина.

Синдром хронической гипергликемии

В основе проявлений сахарного диабета лежит абсолютный или относительный дефицит инсулина. Критерии патологической гипергликемии (критерии сахарного диабета):

- гликемия выше 11,1 ммоль/л при наличии клинических симптомов диабета;
- гликемия натощак выше 7,8 ммоль/л, выявляемая не меньше 2 раз;

– гликемия натощак ниже 7,8 ммоль/л, а через 2 часа после нагрузки 75 г глюкозы выше 11,1 ммоль/л.

Жалобы: жажда (полидипсия), сухость во рту, мочеизнурение (полиурия), повышенный аппетит (полифагия), похудание, слабость, склонность к инфекциям, кожный зуд, фурункулез. Часто наблюдается головная боль, нарушение сна, раздражительность, боли в области сердца, в икроножных мышцах.

При гипергликемии больше 16,5 ммоль/л развивается диабетическая кома: спутанность, а затем потеря сознания, гиперемия лица, кожные покровы сухие, многократная рвота, запах ацетона, глубокое, шумное дыхание типа Куссмауля, резко выраженная сосудистая гипотензия, гипотония глазных яблок, олигурия, кетонемия, кетонурия, гипокалиемия, гипонатриемия, нейтрофильный лейкоцитоз.

Синдром гипогликемии

Основное проявление гиперинсулинизма наблюдается при инсулиноме (передозировке инсулина). Проявления: раздражительность, агрессивность, слабость, чувство голода, тремор, потливость, бледность кожи, ухудшение зрения, сердцебиение. В тяжелых случаях потеря сознания, судороги, кома. Уровень глюкозы в плазме менее 2,7 ммоль/л.

Надпочечники

Парные железы внутренней секреции, расположенные над верхним полюсом почек. Состоят из коркового и мозгового слоев. Корковую часть надпочечников можно разделить на клубочковую, пучковую и сетчатую зоны. В клубочковой зоне синтезируется альдостерон. В пучковой и сетчатой зонах – глюкокортикоиды, преимущественно в сетчатой зоне – андрогены. В мозговом слое – адреналин и норадреналин.

Синдром гиперкортицизма

Синдром Иценко-Кушинга – ведущий синдром опухоли надпочечников (кортикостерома) с признаками гиперсекреции кортизола. Симптомы: избыточное отложение жира в области лица, шеи, туловища. Лицо становится лунообразным. Конечности тонкие.

Кожа сухая, истонченная. Акроцианоз. На коже живота, внутренних поверхностях плеч, бедер, в области грудных желез, появляются широкие стрии красно-фиолетового цвета. Отчетливо выражен венозный рисунок на груди и конечностях. Нередко отмечается гиперпигментация кожи, чаще в местах трения. У женщин на коже лица, конечностях гипертрихоз. Склонность к фурункулезу и развитию рожистого воспаления. АД повышено. Остеопороз костей (переломы ребер, позвоночника). Стероидный диабет.

Хроническая надпочечниковая недостаточность

Болезнь Аддисона – в основе сниженная продукция гормонов коры надпочечников. Симптомы: постоянная слабость, усиливающаяся после физической нагрузки, уменьшение массы тела, гиперпигментация кожных покровов лица, шеи, ладонных складок, подмышечных областей, промежности. Пигментные пятна на слизистых оболочках (внутренняя

поверхность щек, язык, твердое небо, десны, влагалище, прямая кишка). Имеют синевато-черную окраску. АД снижено. Желудочно-кишечные расстройства: снижение аппетита, тошнота, рвота, боль в животе, жидкий стул.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острый бронхит – острое диффузное воспаление слизистой оболочки и других слоев бронхов, характеризующееся увеличением объема бронхиальной секреции с кашлем, отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов развитием одышки.

Эпидемиология

Истинная распространенность неизвестна, маскирует ее острая респираторная вирусная инфекция, эпидемии которой наблюдаются ежегодно. В среднем острый бронхит составляет 1,5% всех заболеваний и 35% от острых неспецифических болезней органов дыхания. Дети заболевают вдвое чаще взрослых.

Этиология

Инфекционные агенты (вирусы, микоплазма, бактерии), физические факторы (чрезмерное охлаждение, чрезмерно горячий воздух, пыль), химические агенты (пары щелочей и кислот, токсические вещества, боевые отравляющие вещества). Предрасполагающие факторы: курение, алкоголь, сердечно-сосудистые заболевания, высокая влажность атмосферного воздуха, очаги хронической инфекции в носоглотке, миндалинах, полости рта.

Патогенез

Снижение эффективности физических факторов защиты бронхиального дерева, прежде всего способности фильтровать вдыхаемый воздух и очищать его от грубых механических частиц, а также нарушение мукоцилиарного транспорта в дыхательных путях. Изменение бронхиального секрета. Нарушение микроциркуляции в бронхах.

Классификация

1. По этиологии:
 - 1.1. Инфекционные: вирусные, микоплазменные, бактериальные.
 - 1.2. Смешанные: вирусно-бактериальные, вследствие воздействия неинфекционных агентов с последующим присоединением вирусов и бактерий.
 - 1.3. Неуточненного генеза.
2. По патогенезу:
 - 2.1. Первичные.
 - 2.2. Вторичные: как следствие ОРЗ, при обострении очагов хронической инфекции верхних дыхательных путей, при острой пневмонии.
3. По преимущественной локализации:
 - 3.1. Проксимальный (при вовлечении в патологический процесс крупных бронхов).
 - 3.2. Дистальный или обструктивный.
 - 3.3. Бронхиолит (бронхи $d < 1$ мм).

4. По характеру воспаления: катаральный, отечный, гнойный.

5. По течению:

5.1. Острая фаза болезни (до 2-3 недель).

5.2. Острый бронхит с затяжным течением (до 1 месяца и более).

Жалобы

Кашель (ведущая жалоба) – приступообразный, первоначально сухой, позже с отделением слизистой, реже слизистогнойной мокроты. При одновременном вовлечении в процесс гортани кашель приобретает лающий характер. После мучительного, приступообразного кашля больные испытывают ощущение саднения за грудиной, а также боль соответственно расположению диафрагмы. С вовлечением мелких бронхов возникает экспираторная одышка.

Синдром интоксикации (длительность 1-7 дней) проявляется жалобами на озноб, лихорадку, головную боль, чувство разбитости. Температура тела, как правило, нормальная, реже кратковременно повышена до субфебрильных цифр, а в тяжелых случаях, когда присоединяется бактериальная инфекция, температура поднимается до фебрильных цифр.

Анамнез болезни

Острый бронхит обычно возникает вскоре после перенесенного ОРЗ, реже одновременно с ним, инкубационный период длится 3-5 дней. Продолжительный период респираторно-синцитиальной вирусной инфекции характеризуется недомоганием, головной болью, насморком, кашлем. Катаральные явления у взрослых выражены слабо.

Анамнез жизни

Позволяет выявить предрасполагающие факторы.

Status praesens

При общем осмотре симптомов, характеризующих острый бронхит, практически не выявляется. Если острый бронхит развился на фоне гриппа, выявляется herpes labialis.

Осмотр грудной клетки – патологических изменений, как правило, нет.

Частота дыхательных движений может быть увеличена при выраженной интоксикации, поражении мелких бронхов и бронхиол.

При пальпации грудной клетки может быть болезненность в межреберьях в проекции прикрепления диафрагмы.

Перкуторный звук над легочными полями обычно не меняется. Однако при дистальном остром бронхите с нарушением бронхиальной проводимости легочный звук с коробочным оттенком или истинно коробочный.

Аускультативно у всех больных отмечается усиленное везикулярное (именуемое жестким) дыхание. Хрипы сухие, реже влажные, калибр которых зависит от уровня пораженных бронхов: при вовлечении в процесс крупных бронхов хрипы сухие басовые и влажные крупнопузырчатые, мелких бронхов – дискантовые сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы. Бронхофония не изменена.

Исследование других внутренних органов при остром бронхите мало информативно и лишь отражает степень общей интоксикации организма (тахикардия, непостоянный систолический шум на верхушке сердца).

Параклинические исследования

Анализ крови – может не выявить изменений вообще, либо отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и небольшое увеличение СОЭ.

Биохимическое исследование крови – возможно появление С-реактивного белка, повышение содержания сиаловых кислот, α -глобулиновой фракции белков плазмы.

Мокрота – имеет слизистый или слизисто-гнойный характер, иногда с прожилками крови. В мокроте обнаруживают цилиндрический эпителий, макрофаги и другие клеточные элементы.

Рентгенография легких – можно выявить усиление легочного рисунка вследствие перибронхиального отека.

Течение

Течение острого бронхита обычно легкое с постепенным урежением, стиханием и полным прекращением кашля, отделения мокроты на фоне нормализации самочувствия и температуры, сохранения нормальных показателей крови или их быстрой нормализации. Длительность клинических проявлений заболевания 7-14 дней с последующим выздоровлением.

Принципы лечения

Режим постельный, госпитализация в стационар не показана. Обильное теплое питье с медом, малиной, липовым цветом, подогретые щелочные минеральные воды. Противовоспалительные средства (аспирин). Отхаркивающие средства (бромгексин, настойка термопсиса, мукалтин, лазолван), аскорбиновая кислота, банки, горчичники. Физиотерапия: ингаляции гидрокарбоната натрия. Иммунокорректоры (эхиноцин, интерферон). При неэффективности симптоматической терапии в течение 2-3 дней, а также тяжелом течении болезни назначают антибиотики и сульфаниламиды.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит – диффузное прогрессирующее поражение бронхиального дерева с перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, развитием воспалительного процесса и склеротическими изменениями в более глубоких слоях бронхов. Сопровождается нарушением очистительной и защитной функции бронхов и гиперсекрецией слизи, клинически проявляется продуктивным кашлем, по меньшей мере, в течение 3 месяцев в году на протяжении 2 последующих лет.

Эпидемиология

Около 20% мужского населения страдают хроническим бронхитом. В последние годы рост табакокурения у женщин ведет к отчетливому приросту заболеваемости хроническим бронхитом среди них. Наиболее распространен хронический бронхит в Великобритании, в связи с чем он получил название «английская болезнь». Общее число больных в этой стране более 10 млн. человек.

Этиология

1. Токсико-химические агенты (поллютанты).
 - 1.1. Курение – табачный дым содержит более 2000 токсичных компонентов, из которых наиболее опасны полициклические ароматические углеводороды, крезолы, радиоактивные металлы, окись углерода, окись азота, цианид водорода. 3/4 всех больных хроническим бронхитом заболевают в результате курения. Большое значение имеет пассивное курение.
 - 1.2. Неорганическая пыль – цементная, угольная.
 - 1.3. Токсические пары и газы – хлор, аммиак, кислоты.
2. Бронхо-легочная инфекция.
 - 2.1. Вирусная инфекция.
 - 2.2. Бактериальная инфекция.
3. Предрасполагающие факторы: климатический фактор (сырая и холодная погода), наследственная предрасположенность к хроническому бронхиту.

Патогенез

Ведущее значение имеет повреждающее действие различных факторов на бронхиальный эпителий и подавление местных факторов защиты. Это является предпосылкой к повторному, легко возникающему инфицированию бронхиального дерева и в результате повторных воспалительных процессов в стенке бронхов возникают и накапливаются выраженные анатомические изменения: гипертрофия бронхиальных желез, увеличение количества бокаловидных клеток и резкое уменьшение реснитчатых клеток. Возникает избыточное количество вязкого клейкого секрета, который с трудом выводится и является средой для вторичной инфекции. В конечном итоге происходит

необратимая обструкция бронхиального дерева, нарушается вентиляция и возникает альвеолярная гипоксия.

Классификация

1. Основные формы:

1.1. Хронический простой (необструктивный) бронхит, протекающий с выделением слизистой мокроты и без вентиляционных нарушений.

1.2. Хронический гнойный (необструктивный) бронхит, протекающий с постоянным или периодическим выделением гнойной мокроты и без вентиляционных нарушений.

1.3. Хронический обструктивный бронхит, протекающий с выделением слизистой мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.

1.4. Хронический гнойно-обструктивный бронхит, протекающий с выделением гнойной мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.

2. Особые формы:

2.1. Геморрагический хронический бронхит.

2.2. Фибринозный хронический бронхит.

По уровню поражения бронхиального дерева: проксимальный с преимущественным поражением крупных бронхов, дистальный с преимущественным поражением мелких бронхов.

По течению: латентное, с редкими обострениями, с частыми обострениями, непрерывно рецидивирующее.

По фазе: обострение, ремиссия.

Осложнения: эмфизема легких, кровохарканье, дыхательная недостаточность, легочная гипертензия.

Клиническая картина

Жалобы: типичными являются кашель, выделение мокроты и одышка.

Кашель – в начале заболевания возникает по утрам, сразу же вскоре после пробуждения больного, и сопровождается отделением небольшого количества мокроты. Характерный кашель с мокротой по утрам объясняется уменьшением активности реснитчатых клеток и активности дыхательных движений в ночное время. Кашель усиливается в холодное и сырое время года, а в теплые и сухие летние дни может полностью прекращаться. В дальнейшем кашель постепенно нарастает, отмечается в течение всего дня и ночью, а также во все времена года.

Выделение мокроты – существенный клинический признак хронического бронхита. На ранних стадиях хронического бронхита выделяется скудная мокрота слизистого характера. В дальнейшем появляется слизисто-гнойная и гнойная мокрота при очередном обострении заболевания. Прогрессирование хронического бронхита приводит к постоянному выделению гнойной мокроты вне зависимости от фаз обострения и ремиссии. Гнойная мокрота отличается повышенной вязкостью. Откашливание такой мокроты по утрам – весьма мучительная процедура. Отделение мокроты ухудшается в сырую погоду или после употребления алкоголя. При резком обострении

заболевания количество мокроты увеличивается. Количество мокроты при хроническом бронхите обычно не превышает 50 мл/сут., а при гнойном бронхите с формированием бронхоэктазов может быть весьма значительным. В ряде случаев возможно кровохарканье.

Одышка – характерный симптом обструктивного бронхита, который так и называют «бронхит с одышкой». Вначале одышка возникает только при значительной физической нагрузке и постепенно нарастает в течение ряда лет. Показательны одышка или чувство затрудненного дыхания по утрам, исчезающие после откашливания мокроты. На ранних стадиях болезни одышка может возникать только при обострениях процесса, сопровождаясь надсадным кашлем и свистящим дыханием. У большинства больных одышка, незаметно возникнув, в течение многих лет незаметно прогрессирует.

Anamnesis morbi

Выясняем наличие этиологических факторов, в первую очередь курение. Заостряем внимание на продуктивном кашле, по меньшей мере, в течение 3 месяцев ежегодно на протяжении двух последних лет при отсутствии других причин продуктивного кашля (бронхоэктазы, абсцесс, туберкулез, рак легкого и т. п.).

Anamnesis vitae

- генетическая предрасположенность;
- профессиональные вредности.

Status praesens

В начальных стадиях заболевания и в период ремиссии общий осмотр малоинформативен. Прогрессирование хронического бронхита вызывает появление бледности кожных покровов, цианоз, в далеко зашедших случаях отеки нижних конечностей. Форма грудной клетки постепенно изменяется, приобретая вид бочкообразной (эмфизематозной). Экскурсия грудной клетки ограничена. Голосовое дрожание равномерно ослаблено. Перкуторный звук имеет коробочный оттенок. Нижние границы легких опущены, подвижность нижнего края легких значительно снижена. При аускультации легких заметно удлиняется выдох, дыхание жесткое, а при развитии эмфиземы дыхание везикулярное ослабленное.

Побочные дыхательные шумы – сухие хрипы, обусловленные вязкой мокротой в бронхиальном дереве. В крупных бронхах хрипы басовые, низкой тональности. В средних бронхах – жужжащие хрипы. В мелких бронхах хрипы высокой тональности (свистящие). Хрипы низкой тональности лучше слышны на вдохе, высокой – на выдохе. Хрипы высокой тональности на выдохе, свидетельствующие о поражении мелких бронхов, определяют при горизонтальном положении больного и форсированном дыхании.

Удлинение вдоха и появление свистящих хрипов на выдохе только при форсированном дыхании или лежа расценивают как «скрытую бронхиальную обструкцию».

При исследовании сердечно - сосудистой системы выявляют синусовую тахикардию. Тоны сердца приглушены. Акцент II тона на легочной артерии. Лабораторные исследования малоинформативны.

Исследование функций внешнего дыхания выявляет обструктивный тип нарушения, о чем свидетельствует снижение индекса Тиффно, рентгенография легких выявляет деформацию легочного рисунка, диффузный сетчатый пневмофиброз и симптомы эмфиземы легких.

Принципы лечения

1. Лечение в период обострения.
 - 1.1. Устранение причинных факторов (курение).
 - 1.2. Диета, богатая витаминами с ограничением углеводов.
 - 1.3. Эндобронхиальная санация и ингаляционная терапия бронхолитиками.
 - 1.4. Антибактериальная терапия.
 - 1.5. Отхаркивающие средства.
 - 1.6. Лечебная физкультура.
2. Лечение в период ремиссии.
 - 2.1. Общеукрепляющая терапия.
 - 2.2. Лечебная физкультура.
 - 2.3. Санаторно-курортное лечение.

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Пневмония – это инфекционное воспаление легочной паренхимы, а именно части легких, локализованной дистально по отношению к конечным бронхиолам, включающей в себя бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами.

Эпидемиология

Заболеваемость острыми пневмониями составляет приблизительно 14 на 1000 населения. При этом в Европе на 1 диагностированный случай приходится несколько не диагностированных. Чаще болеют мужчины.

Классификация

1. По этиологии: бактериальные, вирусные, орнитозные, риккетсиозные, микоплазменные, грибковые, смешанные (вирусно-бактериальные, бактериально-микоплазменные и др.), аллергические, инфекционно-аллергические, неустановленной этиологии.
 2. По патогенезу:
 - 2.1. Первичные.
 - 2.2. Вторичные: связанные с циркуляторными расстройствами, вследствие аспирации и сдавления бронхов, травматические, после операции, токсические, термические, связанные с воздействием других физических факторов (например, лучевые), септические, связанные с обострением хронического обструктивного бронхита, прочие вторичные пневмонии.
 3. По клинико-морфологическим характеристикам:
 - 3.1. Паренхиматозные: крупозные, очаговые.
 - 3.2. Интерстициальные.
 4. По локализации и протяженности:
 - 4.1. Односторонние (левосторонние, правосторонние): тотальные, долевые, сегментарные, субдольковые, центральные, прикорневые.
 - 4.2. Двусторонние.
 5. По тяжести:
 - 5.1. Крайне тяжелые.
 - 5.2. Тяжелые.
 - 5.3. Средней тяжести.
 - 5.4. Легкие и abortивные.
 6. По течению: острые, затяжные.
 7. В связи с необходимостью проведения ранней этиотропной терапии Пневмонии и невозможностью в большинстве случаев своевременно верифицировать ее возбудителя Европейским респираторным обществом (1993) предложена рабочая группировка Пневмонии, основанная на клинико-патогенетическом принципе с учетом эпидемической ситуации и факторов риска.
- I. Внебольнично приобретенная пневмония.

II. Внутрибольнично приобретенная (госпитальная или нозокомиальная) пневмония

III. Пневмония при иммунодефицитных состояниях.

IV. Аспирационная пневмония.

Патогенез

Первичные – пневмонии, возникшие у человека со здоровыми до того легкими и при отсутствии других заболеваний органов и систем, способствующих развитию пневмонии.

Вторичные – пневмонии, возникшие на фоне хронического бронхо - легочного заболевания или как осложнение в течение инфекционных заболеваний, лейкозов, сепсиса.

Микроорганизмы, вызывающие пневмонию, попадают в легкие одним из четырех путей: вдыхание с воздухом, аспирацией из носо - и ротоглотки, гематогенным распространением из отдаленного очага инфекции, непосредственным распространением из соседнего инфицированного участка ткани или в результате проникающего ранения грудной клетки.

Клиническая картина

В зависимости от клинических проявлений и морфологической картины различают крупозную пневмонию и очаговую пневмонию, которые имеют существенные различия и их стоит рассматривать отдельно.

Крупозная пневмония

Синонимы: «классическая пневмония», долевая пневмония, плевро-пневмония, альвеолярная пневмония.

Крупозная пневмония – острое инфекционное воспаление легочной паренхимы, характеризующееся долевым или сегментарным поражением с богатым фибрином экссудатом и циклическим течением клинико-морфологической картины.

Название «крупозная» дал С. П. Боткин от слова круп (при дифтерии) – по аналогии экссудата в альвеолах и экссудата при дифтерийном крупе. Крупозная пневмония встречается приблизительно в 20% случаев всех острых пневмоний. Чаще болеют лица молодого возраста, как правило, ранее здоровые.

Этиология

Пневмококки I и II типов и другие микроорганизмы.

Патанатомия

Патологоанатомически в течение крупозной пневмонии выделяют четыре стадии: стадия прилива, стадия красного опеченения, стадия серого опеченения, стадия разрешения

I стадия – «прилива». Под действием эндотоксина, выделяющегося из разрушающихся пневмококков, происходит повреждение альвеолокапиллярной мембраны, повышение ее проницаемости с пропотеванием плазмы, появляется зона микробного отека ткани легких. По периферии отека,

распространяющегося как масляное пятно, в отечной жидкости находится большое число пневмококков. Длительность стадии – 12 ч. – 3 суток.

2 стадия – «красного опеченения». Начинается на 2-3 сутки и характеризуется заполнением альвеол богатым фибрином экссудатом и эритроцитами. Легкое становится плотным, как печень. Длится 1-3 суток.

3 стадия – «серого опеченения». Начинается на 3-4 сутки и характеризуется лейкоцитарной инфильтрацией легкого и массивным выпадением фибрина. Длится 2-6 суток.

4 стадия – «разрешения». Характеризуется активацией фибринолитической системы легкого и протеолитических ферментов нейтрофилов, экссудат рассасывается.

Клиника

Основными проявлениями острой пневмонии являются кашель, выделение мокроты, боль в грудной клетке, одышка и лихорадка.

Появлению кашля иногда предшествует покашливание. В 1-й стадии заболевания кашель обычно сильный, сухой, мучительный, иногда до рвоты. Во 2-3 стадиях с появлением мокроты кашель смягчается.

Мокрота в 1 стадии болезни обычно скудная, слизистая. Во 2-й стадии мокрота «ржавая». В 3-й стадии мокрота слизисто-гнойная, не превышает 50-100 мл/сут.

Боли в груди возникают вследствие вовлечения в патологический процесс плевры, снабженной чувствительными рецепторами и соответствуют, как правило, 1-2 стадиям заболевания. Боли локализуются на стороне поражения, усиливаются при глубоком дыхании и кашле, ослабевают в положении лежа на больном боку.

Поражение диафрагмальной плевры часто ведет к появлению сильной боли в животе, которая может создавать картину «острого живота», при этом иногда имеет место неоправданное хирургическое вмешательство.

Одышка, ощущение нехватки воздуха возникает при частом кашле и сильной боли в груди. Одышка смешанного характера. Учащение дыхания более 30 в минуту является признаком дыхательной недостаточности.

Лихорадка с первых часов заболевания, цифра 39-40° С держится на одном уровне, делая малые суточные колебания (0,5-1° С), т. е. имеет характер постоянной лихорадки (febris continua).

Anamnesis morbi

Крупозная пневмония начинается внезапно. Нередко больной точно отмечает момент начала заболевания, указывая не только день, но и час заболевания, которое начинается с озноба. Иногда может наблюдаться продромальный период в виде общего недомогания в течение 2-5 дней.

Провоцирующие факторы: переохлаждение, острая респираторная вирусная инфекция.

Anamnesis vitae

По стандартной схеме. Особое внимание уделяем аллергологическому анамнезу, т. к. крупозная пневмония – это гиперэргическая реакция организма на инфекцию.

Status praesens

Клинически выделяют 3 стадии вместо 4-х патологоанатомических, так как симптоматика красного и серого опеченения практически одинакова.

Стадия прилива. Общий осмотр – осунувшееся лицо больного с лихорадочным румянцем, более выраженным на стороне поражения. Цианоз губ. Раздувающиеся при осмотре крылья носа, герпес. Осмотр грудной клетки – отставание пораженной стороны в акте дыхания. Дыхание поверхностное. ЧДД до 30 в минуту. Пальпация грудной клетки подтверждает отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания. Голосовое дрожание несколько усилено над областью поражения, так как легкое стало менее воздушным из-за утолщения альвеол и скопления небольшого количества экссудата. Перкуссия – над пораженной областью укорочение перкуторного звука, снижена экскурсия нижнего края легкого на стороне поражения. Аускультация – ослабленное везикулярное дыхание, крепитация (*crepitatio indux*). Бронхофония усилена.

Стадия опеченения. Общее состояние остается тяжелым. Осмотр грудной клетки – данные те же, что и в I стадии: отставание пораженной стороны в акте дыхания еще более выражено, дыхание поверхностное, ЧДД равно 30-40 в минуту. Пальпаторно – голосовое дрожание еще более усилено. Перкуторно – над областью поражения звук тупой, подвижность нижнего края легкого резко ограничена. Аускультативно – выслушивается бронхиальное дыхание, так как альвеолы полностью заполнены фибринозным экссудатом, воздух в них не поступает, альвеолярного дыхания нет, создаются условия для проведения бронхиального дыхания с места его образования с голосовой щели по бронхиальному дереву и плотной легочной ткани. Крепитации нет. Шум трения плевры. Бронхофония усилена больше, чем в I стадии.

Стадия разрешения. Общее состояние улучшается, температура снижается, чаще критически: отмечается резкая потливость («симптом мокрого белья»), обильное мочевыделение (полиурия), резкая слабость.

Осмотр грудной клетки – картина I стадии – отставание пораженной стороны в акте дыхания, остается увеличенной частота дыхательных движений. Пальпация грудной клетки – голосовое дрожание остается усиленным. Перкуссия – притупление звука уменьшается, появляется тимпанический оттенок. Аускультация – бронхиальное дыхание ослабевает, появляется звучная крепитация – *crepitatio redux*. Могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы вследствие попадания мокроты из альвеол в мелкие бронхи.

При крупозной пневмонии отмечаются изменения со стороны других органов и систем.

Сердечно - сосудистая система – отмечается выраженная тахикардия, может быть снижение АД, а при критическом падении температуры может

наблюдается острая сосудистая недостаточность. Границы сердца расширены. Тоны приглушены. Из-за повышения сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения появляется акцент II тона над легочной артерией. На верхушке – систолический шум.

Пищеварительная система – снижение аппетита, тошнота вплоть до рвоты, задержка стула, иктеричность склер. Увеличение печени.

Нервная система – головная боль, бессонница; при тяжелом течении – возбуждение, беспокойство, нередко спутанность сознания. Могут быть бред, галлюцинации.

Параклинические данные. В общем анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз. В лейкоформуле сдвиг вплоть до юных и даже миелоцитов, токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов, лимфопения и эозинопения. В тяжелых случаях – лейкопения. СОЭ повышается до 30 мм/ч и выше. Биохимия крови – повышение уровня глобулинов за счет α_2 и γ - глобулинов. Повышается СРБ, сиаловые кислоты, ЛДГ₃. В моче может быть белок, иногда эритроциты.

Исследование мокроты. В I стадии – мокрота вязкая, слизистая, может быть с прожилками крови. Микроскопически – лейкоциты, несколько эритроцитов, альвеолярные клетки, пневмококки. В стадии красного опеченения – мокроты мало, «ржавого» цвета, содержит фибрин, больше лейкоцитов и эритроцитов. В стадии серого опеченения – в мокроте повышается количество лейкоцитов, мокрота слизисто-гнойного характера.

Рентгенография легких. В начале заболевания выявляется вуалеообразное затемнение, которое по мере нарастания экссудации и уплотнения легочной ткани становится более выраженным. Характерной рентгенологической картиной крупозной пневмонии является затемнение доли или ее сегментов.

Принципы лечения

Лечение проводится в стационаре. Должно быть: ранним, рациональным, индивидуальным, комплексным. На первом месте: антибактериальная терапия, которая должна быть этиотропной. На втором месте: симптоматическая, дезинтоксикационная, жаропонижающая, отхаркивающая, иммунокорректирующая терапия. На третьем месте: физиотерапия, ЛФК.

Очаговая пневмония

Синонимы: бронхопневмония (bronchopneumonia), катаральная (pn. catarrhalis), дольковая (pn. lobularis).

Эпидемиология

Встречается у 2/3 больных, госпитализированных по поводу острой пневмонии. Болеют чаще мужчины.

Патогенез

При очаговой пневмонии воспалительный процесс захватывает не целую долю, а отдельные дольки или группу долек. Воспалительный экссудат содержит мало фибрина, носит слизисто-гнойный характер. Воспалительный процесс часто начинается с бронхов, поэтому очаговые пневмонии называют

бронхопневмониями. Заболевание часто носит вторичный характер, осложняя течение хронических заболеваний бронхолёгочной и сердечнососудистой систем.

Клиническая картина

Жалобы: кашель вначале сухой, затем влажный, отделение мокроты слизистого, слизисто-гнойного характера, одышка, лихорадка неправильного типа.

Anamnesis morbi

Острое начало с высокой лихорадкой, нередко ознобом. Продолжительность лихорадочного периода в среднем от 3 до 10 дней.

Anamnesis vitae

Хронические заболевания легких, сердечнососудистой системы.

Status praesens

Объективные признаки зависят от распространенности и расположения (поверхностного или глубокого) воспалительных изменений в легких. Небольшие очаги воспаления не сопровождаются ни изменением голосового дрожания, ни отчетливым изменением перкуторного звука.

Общий осмотр. У 1/3 больных бледность кожных покровов и цианоз, иногда гиперемия щек и герпетические высыпания.

Дыхательная система. Отставание в акте дыхания грудной клетки на стороне поражения и ограничение подвижности нижнего края легкого выявляются лишь у 1/3 больных. Укорочение перкуторного звука отмечается у большинства больных. Наиболее постоянными симптомами при очаговой пневмонии являются аускультативные феномены, а именно: жесткое дыхание над пораженным участком, характерны влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы на ограниченном участке поражения; в сочетании с влажными хрипами возникают сухие хрипы, указывающие на одновременное поражение бронхиального дерева.

Бронхофония, как правило, усилена.

Изменения со стороны сердечнососудистой системы – приглушенность I тона, систолический шум на верхушке, лабильность пульса; снижение АД наблюдается лишь при большой распространенности воспалительного процесса, выраженной интоксикации и у пожилых.

Параклинические данные

По общему анализу крови число лейкоцитов, как правило, нормальное, может быть сдвиг лейкоформулы влево, повышение СОЭ. В моче белок, эритроциты. Рентгенография легких характеризуется пестротой изменений: дольковая инфильтрация чередуется с участками непораженной или компенсаторно вздутой легочной ткани.

Лечение

Аналогично крупозной пневмонии.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

*Бронхиальная астма (от греч. *asthma* - удушье) – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся их повышенной чувствительностью к внешним и внутренним стимулам и проявляющееся периодически возникающими приступами удушья вследствие спазма бронхов и отёка их слизистой оболочки или длительным кашлем.*

Развитие бронхиальной астмы связывают в последние годы с особым видом воспаления в бронхах, которое приводит к тому, что резко повышается их чувствительность к раздражающим факторам. Под действием раздражающего ("запускающего") фактора развивается сокращение мускулатуры бронхов (бронхоспазм), отек слизистой бронхов, обильное образование густого секрета (мокроты), эти процессы и определяют развитие астматического приступа (приступа удушья).

Эпидемиология

Распространенность бронхиальной астмы не одинакова в различных регионах земного шара. Исследования последних лет показывают, что от 4 до 10 % населения планеты страдают бронхиальной астмой различной степени тяжести. Среди детей этот процент повышается до 10-15. Несмотря на четкое определение болезни, достаточно яркие симптомы и большие возможности методов исследования, бронхиальную астму зачастую диагностируют как различные формы бронхита и, как следствие этого, неэффективно и неадекватно лечат курсами антибиотиков и противокашлевых препаратов. У 3 из 5 больных бронхиальную астму диагностируют на поздних стадиях болезни.

Этиология

1. Отягощенная наследственность по гиперреактивности бронхов выявлена у 40-80% больных бронхиальной астмой.
2. Аллергены:
 - 2.1. Бытовые – домашняя пыль, аллергены комнатных животных и т. д.
 - 2.2. Аллергены широко распространенные в окружающей среде (вне жилищ) – пыльца растений, споры грибов и т. д.
 - 2.3. Пищевые аллергены.
 - 2.4. Лекарственные аллергены.
 - 2.5. Бактериальные аллергены.

"Запускающими", провоцирующими факторами могут быть: пыльца растений, домашняя пыль, шерсть животных, другие аллергены; погодные факторы (ветер, изменения барометрического давления, влажности воздуха, колебания температуры), вирусные и бактериальные заболевания верхних и нижних дыхательных путей; некоторые пищевые продукты, некоторые лекарства, гормональные нарушения в организме и многие другие факторы.

Обычно выявляется наследственная предрасположенность к этому заболеванию, а сама бронхиальная астма нередко проявляется после инфекционных заболеваний верхних и нижних дыхательных путей (пневмония, острый, хронический бронхит).

Патогенез

1. Иммунологические механизмы патогенеза (реакции немедленного типа – атопическая астма).
2. Не иммунологические механизмы (аспириновая астма, астма физического усилия) (табл. 6).

Таблица 6.

Основные патогенетические механизмы бронхиальной астмы

№	Патологические изменения	Медиаторы
1	Бронхоспазм	Гистамин, лейкотриены, простагландины и тромбоксан A_2 , брадикинин, лейкотриены, тромбоцитарноактивирующий фактор.
2	Отек слизистой оболочки	Простагландин E , брадикинин, лейкотриен B_4 , тромбоцитарноактивирующий фактор, гистамин
3	Гиперреактивность бронхов (клеточная инфильтрация)	Простагландины, лейкотриены
4	Гиперсекреция слизи	O_2 , H_2O_2 , OH , протеолитические ферменты
5	Десквамация эпителия	O_2 , протеолитические ферменты

Классификация

Отечественными и зарубежными исследователями предложены многочисленные классификации бронхиальной астмы. Однако все исследователи выделяют две основные формы заболевания, называя их по-разному, но вкладывая в них одно и то же содержание:

1. Экзогенная форма (синонимы: аллергическая, атопическая, неинфекционно - аллергическая).
2. Эндогенная форма (синонимы: неаллергическая, неатопическая, инфекционно-аллергическая, неиммунологическая).

Степень тяжести:

Бронхиальная астма по степени тяжести делится на 4 степени:

1 степень – легкая интермиттирующая (эпизодическая);

- 2 степень – легкая персистирующая (постоянная);
- 3 степень – средней тяжести персистирующая (постоянная);
- 4 степень – тяжелая персистирующая (постоянная).

Бронхиальная астма интермиттирующего (эпизодического) течения

- ночные приступы удушья не чаще 2 раз в месяц
- дневные приступы удушья реже 1 раза в неделю
- кратковременные обострения, от нескольких часов до нескольких дней
- нормальная функция внешнего дыхания между обострениями
- ОФВ₁, ПОС > 80% от должного

Бронхиальная астма легкого персистирующего (постоянного) течения

- ночные приступы удушья возникают чаще 2 раз в месяц
- дневные приступы удушья чаще 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день
- обострения заболевания могут нарушать физическую активность и сон
- ОФВ₁, ПОС > 80% от должного

Бронхиальная астма средней тяжести персистирующего (постоянного) течения

- ночные приступы удушья возникают чаще 1 раза в неделю
- ежедневные дневные приступы удушья
- обострения нарушают работоспособность, физическую активность и сон
- необходимость в ежедневном приеме β_2 -агонистов короткого действия
- ОФВ₁, ПОС 60-80% от должного

Бронхиальная астма тяжелого персистирующего (постоянного) течения:

- частые ночные приступы удушья
- постоянные приступы удушья в течение дня
- частые обострения
- значительное ограничение физической активности
- ОФВ₁, ПОС < 60% от должного

Фазы:

1. Обострения – характеризуется прогрессированием бронхо-обструктивного синдрома.
2. Нестабильной ремиссии.
3. Стабильной ремиссией – не менее 2 лет полностью отсутствуют проявления заболевания.

Клинико-патогенетические варианты бронхиальной астмы (уст.)

1. Атопический.
2. Инфекционно-зависимый.
3. Аутоиммунный.
4. Дисгормональный.
5. Нервнозависимый.
6. Адренергический дисбаланс.
7. Первично измененная реактивность бронхов (аспириновая астма, астма физического усилия).
8. Холинэргическая.

Клиническая картина (симптоматология)

Основными клиническими признаками бронхиальной астмы является приступ экспираторной одышки вследствие обратимой генерализованной обструкции внутригрудных отделов дыхательных путей в результате бронхоспазм, отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции бронхиальной слизи. Принято выделять три периода в развитии приступа:

1. Период предвестников: вазомоторная реакция со стороны носа, конъюнктивит, чиханье, приступообразный кашель, затруднение отхождения мокроты, одышка, а также общее возбуждение и холодный пот. Длится от нескольких минут до нескольких суток, но может отсутствовать.
2. Период удушья: удушье имеет экспираторный характер и сопровождается ощущением сжатия за грудиной, которое не дает больному свободно дышать. Приступ экспираторной одышки и сжатие в груди могут возникнуть внезапно, среди ночи, и достигнуть большой силы.

Вдох делается коротким, сильным и глубоким. Выдох, как правило, медленный, судорожный, втрое-вчетверо длиннее вдоха. Выдох сопровождается громкими, продолжительными, свистящими хрипами, слышными на расстоянии.

Пытаясь облегчить дыхание, больной принимает вынужденное положение: сидя с наклоном туловища вперед и упором на руки, плечи при этом приподняты и сведены, больной как бы висит на руках. Общее состояние во время приступа тяжелое. Лицо бледное, одутловатое, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом, выражает чувство страха и беспокойства. Грудная клетка находится в положении максимального вдоха. В дыхании принимают участие все мышцы плечевого пояса, мышцы спины и брюшного пресса. Больной с трудом отвечает на вопросы. Дыхание чаще замедленно от 10 до 14 дыхательных движений в минуту, у некоторых больных, наоборот, ускорено. При перкуссии над легкими звук с тимпаническим оттенком. Нижние границы легких опущены, подвижность нижних легочных краев ограничена. При аускультации над обоими легкими на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушивается множество сухих, свистящих хрипов различного оттенка, как на вдохе, так и, главным образом, на выдохе.

Со стороны сердечнососудистой системы: перкуторно, абсолютная сердечная тупость уменьшена в размерах. Пульс слабого наполнения, учащен. Тоны сердца приглушены, акцент второго тона над легочной артерией. Систолическое артериальное давление повышается, диастолическое артериальное давление снижается.

На ЭКГ во время приступа повышаются зубцы Р во II и III отведениях, во всех отведениях повышается зубец Т.

В крови отмечается склонность к лейкопении, возникают эозинофилия и лимфоцитоз.

Спирометрия – уменьшается ОФВ, так что соотношение индекса Тиффно (ОФВ₁/ФЖЕЛ) снижается на 75%. Характерно увеличение остаточного объема и функциональной остаточной емкости вследствие чрезмерного растяжения легких.

Газы артериальной крови: Повышается альвеоло-артериальная разница парциального давления кислорода и снижается вентиляционно-перфузионное отношение. Чем тяжелее приступ, тем выше альвеоло-артериальная разница парциального давления кислорода. Признаком тяжелого приступа является снижение парциального давления O_2 в артериальной крови менее 60 мм рт. ст.

Во время тяжелого приступа повышается парциальное давление CO_2 в артериальной крови. Повышение парциального давления CO_2 в артериальной крови более чем на 40 мм рт. ст. является показанием для госпитализации в блок интенсивной терапии.

При рентгеноскопическом исследовании определяется повышенная прозрачность легочных полей, низкое стояние и малая подвижность диафрагмы. Ребра расположены горизонтально, межреберные промежутки широкие. Легочный рисунок усилен.

3. Период обратного развития приступа, отходит мокрота, соответствующая характеристике «стекловидная».

Осложнения

1. Астматический статус.
2. Спонтанный пневмоторакс.
3. Ателектаз легких.
4. Бетталепсия.

Таблица 7.

Клинические различия форм бронхиальной астмы

№	Характеристика	Экзогенная	Эндогенная
1	Аллергические заболевания у родственников	Часто	Редко
2	Атопические заболевания у больного	Часто	Редко
3	Возраст больных вначале заболевания	5-30	Моложе 5 и старше 45
4	Начало заболевания	Острое	Постепенное
5	Течение болезни	Часто ремиссии	При позднем начале прогрессирующее
6	Восполительные заболевания носоглотки	Редко	Часто с полипозом
7	Бронхогенная инфекция	Редко	Часто
8	Эозинофилия	Часто высокая (кровь, мокрота)	Кровь редко Мокрота часто
9	Ig E общий	Повышен	нормальный

10	IgE специфический	Присутствует	Отсутствует
11	Кожные пробы с аллергеном	Положительные	Отрицательные
12	Ингаляция аллергеновой пробы	Положительные	Отрицательные
13	Иммуносенсибилизация и элиминация аллергена эффективна	Возможна	Невозможна
14	β -адреностимуляторы	Очень эффективны	Умеренно эффективны
15	M- холиноблокаторы	Умеренно эффективны	Очень эффективны
16	Глюкокортикоиды	Очень эффективны	Очень эффективны

Астматический статус

Астматический статус можно определить как состояние удушья, обусловленное стойким и длительным нарушением бронхиальной проводимости, которая поддерживается длительное время (более суток) и не поддается обычным методам лечения. Важным компонентом развития астматического статуса является блокада β - адренорецепторов гладкой мускулатуры бронхов и закупорка их просвета вязкой мокротой.

Формы астматического статуса

1. Анафилактическая – редко, по сути дела это анафилактический шок.
2. Метаболическая – часто, характеризуется резистентностью к бронхоспазмолитикам (β -адреностимуляторам).

Стадии

1. Стадия – компенсации (стадия сформировавшейся резистентности к симпатомиметикам - β -адреномиметикам).
2. Стадия – декомпенсации (стадия прогрессирующих вентиляционных расстройств); появляются участки «немного легкого».
3. Стадия – гиперкапнической гипоксической комы.

Лечение астматического статуса – в условиях блока интенсивной терапии. Лечение бронхиальной астмы: каких-либо схем лечения бронхиальной астмы не существует. Можно говорить лишь о принципах терапии: гибкая врачебная тактика с индивидуализированным подбором методов адекватного лечения заболевания.

Лечение бронхиальной астмы

1. Этиотропное лечение (при экзогенной астме).
 - 1.1. Устранение контакта с аллергеном.
 - 1.2. Проведение десенсибилизации.
2. Медикаментозная терапия: при ремиссии и обострениях различна. В период обострения бронхиальной астмы:

- 2.1. Ингаляционные кортикостероиды.
- 2.2. Адреномиметики (β_2 -адреностимуляторы).
- 2.3. Производные ксантина (теофиллин).
- 2.4. М-холиноблокаторы.
- 3. Немедикаментозная терапия.
 - 3.1. Диетотерапия.
 - 3.2. Фитотерапия.
 - 3.3. Климатотерапия.
 - 3.4. Рефлексотерапия.
 - 3.5. Лечебная физкультура (дыхательная гимнастика по Бутейко).

Профилактика бронхиальной астмы

должна проводиться с детства, особенно в семьях, где есть предрасположенность к аллергическим заболеваниям. Необходимо своевременное лечение хронических заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, отказ от курения, закаливающие процедуры, соблюдение культуры питания.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ (ХОБЛ)

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)– собирательное понятие, объединяющее хронические экологически опосредованные воспалительные заболевания респираторной системы с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей с частично обратимой бронхиальной обструкцией, которые характеризуются прогрессированием и нарастающей хронической дыхательной недостаточностью.

ХОБЛ является комбинацией поражения бронхиального дерева и эмфиземы и, как правило, осложняется легочной гипертензией, что клинически проявляется дыхательной недостаточностью и признаками легочного сердца.

ХОБЛ - собирательное понятие, которое объединяет группу хронических болезней дыхательной системы: хронический обструктивный бронхит (ХОБ), эмфизема легких (ЭЛ), бронхиальная астма (БА) тяжелого течения, при которой постепенно формируется необратимая обструкция бронхиального дерева. В США и Великобритании в понятие "хронические обструктивные болезни легких" включают также муковисцидоз (МВ), облитерирующий бронхолит (ОБ) и бронхоэктатическую болезнь (БЭ)

ХОБЛ относятся к числу наиболее распространенных заболеваний человека. В структуре заболеваемости они входят в число лидирующих по числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности и занимают четвертое место среди причин смерти. При этом в развитых странах мира прогнозируется увеличение смертности от ХОБЛ в недалеком будущем. ХОБЛ наносят значительный экономический ущерб, связанный с временной и стойкой утратой трудоспособности самой активной части населения.

Этиология

Главный фактор риска (80-90 % случаев)— курение. Показатели смертности от ХОБЛ среди курильщиков максимальны, у них быстрее развивается обструкция дыхательных путей и одышка. Однако случаи возникновения и прогрессирования ХОБЛ отмечаются и у некурящих лиц. Одышка появляется приблизительно к 40 годам у курильщиков, и на 13-15 лет позже у некурящих.

Наиболее вредоносные профессиональные факторы — пыли, содержащие кадмий и кремний. Профессии повышенного риска развития заболевания — шахтеры, строители, контактирующие с цементом, рабочие металлургической (за счет испарений расплавленных металлов) и целлюлозно-бумажной промышленности, железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка.

В пользу роли наследственности указывает факт, что далеко не все длительные курильщики становятся больными ХОБЛ. Ранее в группу ХНЗЛ относили дефицит α 1-антитрипсина (ААТ), который приводит к развитию

эмфиземы, хронического бронхита и формированию бронхоэктазов. В США среди больных ХНЗЛ врожденный дефицит ААТ выявлялся менее, чем в 1 % случаев.

Патогенез

Патофизиологические изменения при ХОБЛ включают следующие патологические изменения:

- Гиперсекреция слизи вызвана стимуляцией секретирующих желез и бокаловидных клеток лейкотриенами, протеиназами и нейропептидами
- Реснитчатый эпителий подвергается плоскоклеточная метаплазия, что приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса (нарушению эвакуации мокроты из легких). Эти начальные проявления ХОБЛ могут сохраняться в течение многих лет не прогрессируя
- Бронхиальная обструкция. Выделяют следующие причины бронхиальной обструкции:

Необратимые

1. Ремоделирование и фиброз дыхательных путей
2. Потеря эластической тяги легкого в результате разрушения альвеол
3. Разрушение альвеолярной поддержки просвета мелких дыхательных путей

Обратимые

1. Накопление клеток воспаления, слизи и экссудата плазмы в бронхах
2. Сокращение гладкой мускулатуры бронхов
3. Динамическая гиперинфляция при физической нагрузке

Обструкция при ХОБЛ в основном формируется на уровне мелких и мельчайших бронхов. Ввиду большого количества мелких бронхов, при их сужении примерно вдвое возрастает общее сопротивление нижних отделов респираторного тракта.

Спазм бронхиальной гладкой мускулатуры, воспалительный процесс и гиперсекреция слизи могут формировать небольшую часть обструкции, обратимую под влиянием лечения. Воспаление и экссудация особенно важны при обострении

- Легочная гиперинфляция (ЛГИ) — повышение воздушности легочной ткани, образование и увеличение «воздушной подушки» в легких. В зависимости от причины возникновения подразделяется на два вида:

1. статическая ЛГИ: вследствие неполного опорожнения альвеол на выдохе вследствие снижения эластической тяги легких
2. динамическая ЛГИ: вследствие уменьшения времени выдоха в условиях выраженного ограничения экспираторного воздушного потока

С точки зрения патофизиологии, ЛГИ является адаптационным механизмом, так как приводит к снижению сопротивления воздушных путей, улучшению распределения воздуха и повышению минутной вентиляции в покое. Однако ЛГИ, приводит к следующим неблагоприятным последствиям:

- Деструкция паренхимы и эмфизема легких: деструкция паренхимы ведет к снижению эластической тяги легких, и поэтому имеет прямое отношение к

ограничению скорости воздушного потока и увеличению сопротивления воздух легких. Мелкие бронхи, теряя связь с альвеолами, до этого находившимися в расправленном состоянии, спадаются и перестают быть проходимыми

- Расстройства газообмена: обструкция дыхательных путей, деструкция паренхимы и расстройства легочного кровотока уменьшают легочную способность к газообмену, что приводит сначала к гипоксемии, а затем к гиперкапнии. Корреляция между значениями функции легких и уровнем газов артериальной крови слабо определяется, но при ОФВ1 более 1 л редко возникают существенные изменения газового состава крови. На начальных стадиях гипоксемия возникает только при физической нагрузке, а по мере прогрессирования болезни — и в состоянии покоя.

- Легочная гипертензия развивается на IV стадии — крайне тяжелое течение ХОБЛ (см стадии ХОБЛ), при гипоксемии (PaO_2 менее 8 кПа или 60 мм рт. ст.) и часто также гиперкапнии.

К развитию легочной гипертензии имеют отношение сужение сосудов легких и утолщение сосудистой стенки вследствие ремоделирования легочных артерий, деструкция легочных капилляров при эмфиземе, которая ещё больше увеличивает давление, необходимое для прохождения крови через легкие. Сужение сосудов может возникать из-за гипоксии, которая вызывает сокращение гладкой мускулатуры легочных артерий, нарушения механизмов эндотелий зависимой вазодилатации. Ремоделирование сосудов — одна из главных причин развития легочной гипертензии в свою очередь происходит за счет выделения факторов роста или вследствие механического стресса при гипоксической вазоконстрикции

- Легочное сердце определяется как «гипертрофия правого желудочка в результате заболеваний, поражающих функцию и/или структуру легких». Распространенность и течение легочного сердца при ХОБЛ до сих пор неясны. Легочная гипертензия и редукция сосудистого ложа вследствие эмфиземы ведут к гипертрофии правого желудочка и его недостаточности лишь у части больных.

- Системные проявления: При ХОБЛ наблюдается системное воспаление и дисфункция скелетной мускулатуры. Системное воспаление проявляется наличием системного окислительного стресса, повышенной концентрацией циркулирующих цитокинов и активацией клеток воспаления. Проявлением дисфункции скелетных мышц являются потеря мышечной массы и различные биоэнергетические расстройства. Эти проявления ведут к ограничению физических возможностей пациента, снижают уровень здоровья, ухудшению прогноза заболевания.

Классификация

По стадиям процесса. Предложена экспертами международной программы «Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких» (GOLD - Global Strategy of Chronic Obstructive Lung Disease) выделяют следующие стадии ХОБЛ.

Стадия 0. Повышенный риск развития ХОБЛ - Хронический кашель и продукция мокроты; воздействие факторов риска, функция легких не изменена.

Стадия 1. Легкое течение ХОБЛ - На этой стадии больной может не иметь представления о том, что функция легких у него нарушена. Обструктивные нарушения - $\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 70\%$, $\text{ОФВ1} - 80\%$ от должных величин. Обычно, но не всегда, хронический кашель и продукция мокроты.

Стадия 2. Среднетяжелое течение ХОБЛ - Эта стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания. Характеризуется увеличением обструктивных нарушений ($50\% < \text{ОФВ1} < 80\%$ от должных величин, $\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 70\%$). Отмечается усиление симптомов с одышкой, появляющейся при физической нагрузке. Наличие повторных обострений влияет на качество жизни пациентов и требует соответствующей тактики лечения.

Стадия 3. Тяжелое течение ХОБЛ - Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока ($\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 70\%$, $30\% < \text{ОФВ1} < 50\%$ от должных величин), нарастанием одышки, частоты обострений заболевания, что влияет на качество жизни пациентов.

Стадия 4. Крайне тяжелое течение ХОБЛ - На этой стадии качество жизни заметно страдает, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией ($\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 70\%$, $\text{ОФВ1} < 30\%$ от должной или $\text{ОФВ1} < 50\%$ от должной при наличии дыхательной недостаточности). Дыхательная недостаточность: парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) менее 8,0 кПа (60 мм рт. ст.) В сочетании (или без) PaCO_2 более 6,0 кПа (45 мм рт. ст.) (на уровне моря). На этой стадии возможно развитие легочного сердца.

Стадию "0" следует рассматривать в качестве предболезни, далеко не всегда реализующуюся в ХОБЛ. Поэтому в классификации по степени тяжести целесообразно выделять 4 стадии ХОБЛ.

В случае недоступности динамического контроля за состоянием ФВД стадия заболевания может определяться на основании анализа клинических симптомов.

Фаза заболевания:

Обострение ХОБЛ — ухудшение самочувствия не менее двух последовательных дней, возникающее остро. Для обострения характерно усиление кашля, увеличение количества и состава отделяемой мокроты, усиление одышки.

Ремиссия — промежутки между фазами обострения ХОБЛ.

Клиника

Основными диагностическими критериями являются клинические проявления (кашель, мокрота и одышка), анамнестические (наличие факторов риска) и функциональные (снижение ОФВ1 менее 80 % после ингаляции

бронходилататора от должного в сочетании со сниженным соотношением ОФВ1/ЖЕЛ менее 70 %).

Кашель является наиболее ранним симптомом болезни. Он часто недооценивается пациентами, будучи ожидаемым при курении и воздействии поллютантов. На первых стадиях заболевания он появляется эпизодически, но позже возникает ежедневно, изредка - появляется только по ночам. Вне обострения кашель, как правило, не сопровождается отделением мокроты. Иногда кашель отсутствует при наличии спирометрических подтверждений бронхиальной обструкции.

Мокрота относительно ранний симптом заболевания. В начальных стадиях она выделяется в небольшом количестве, как правило, по утрам, и имеет слизистый характер. Гнойная, обильная мокрота — признак обострения заболевания.

Одышка возникает примерно на 10 лет позже кашля и отмечается вначале только при значительной и интенсивной физической нагрузке, усиливаясь при респираторных инфекциях. На более поздних стадиях одышка варьирует от ощущения нехватки воздуха при обычных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности, и со временем становится более выраженной. Она является частой причиной обращения к врачу.

Классифицировать ХОБЛ по степени тяжести обострения.

Таблица 8.

<i>Степень тяжести</i>	<i>Клиническая картина</i>	<i>Функциональные показатели</i>
Легкое течение	Кашель курильщика, одышки нет или она незначительна	ОФВ1 60-70% от должного, ОФВ1/ЖЕЛ и другие скоростные показатели слегка снижены
Течение средней тяжести	Одышка (и/или хрипы) при физической нагрузке, кашель (с мокротой или без), патологические изменения при клиническом обследовании	ОФВ1 40-59% от должного, может увеличиваться сопротивление бронхиального дерева, снижаться диффузионная способность. В некоторых случаях наблюдается гипоксемии, гиперкапнии не бывает
Тяжелое течение	Одышка при малейшей физической нагрузке, хрипы и кашель присутствуют всегда. Определяются яркие признаки эмфиземы, цианоз, у некоторых - отеки и полицитемия.	ОФВ1 менее 40% от должного, признаки выраженной эмфиземы. Обычно низкая диффузионная способность. Наблюдается гипоксемия и иногда гиперкапния.

Для оценки степени выраженности одышки предложена шкала одышки Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale — модификация шкалы Флетчера (таб. 9):

Таблица 9.

Шкала одышки Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Одышка только при очень интенсивной нагрузке
1	Легкая	Одышка при быстрой ходьбе, небольшом подъеме
2	Средняя	Одышка заставляет идти медленнее, чем люди того же возраста
3	Тяжелая	Одышка заставляет останавливаться при ходьбе примерно через каждые 100 метров
4	Очень тяжелая	Одышка не позволяет выйти за пределы дома или появляется при переодевании

Могут появляться неспецифические симптомы: недомогание, нарушение сна, усталость, слабость, депрессия.

Чем более выражена тяжесть ХОБЛ, тем более тяжело протекает обострение. При крайне тяжелом обострении ХОБЛ учитываются клинические признаки дыхательной недостаточности: участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, парадоксальные движения грудной клетки, появление или усугубление центрального цианоза, периферических отеков, тахикардия.

Исследование функции внешнего дыхания

Ограничение скорости воздушного потока выявляется методом спирометрии. Наиболее важные спирометрические показатели — объём форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) и форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ). По мере развития патологического процесса, что проявляется утолщением стенки дыхательных путей, потерей альвеолярного прикрепления эластической тяги легких, снижаются показатели ОФВ1 и ФЖЕЛ, превосходя возрастные темпы снижения этих значений. Часто до этих изменений снижается отношения ОФВ1 к ФЖЕЛ (индекс Тиффно). Также, вследствие снижения эластической тяги легких и преждевременного закрытия дыхательных путей, растет функциональная остаточная емкость (ФОЕ). При легочной гиперинфляции происходит увеличение функциональной остаточной

емкости легких (ФОЕЛ), остаточного объема легких (ООЛ), общей емкости легких (ОЕЛ), снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ = ОЕЛ — ООЛ).

Диагностика

При сборе анамнеза необходимо уделить внимание анализу индивидуальных факторов риска, так как при сочетании факторов риска прогрессирование болезни ускоряется.

Для оценки курения как фактора риска используется индекс курильщика (ИК), выраженный в пачках/лет:

$$\text{ИК (пачка/лет)} = (\text{число выкуриваемых сигарет в сутки} \times \text{стаж курения (годы)})/20$$

Если ИК более 10 пачек/лет является достоверным фактором риска развития ХОБЛ.

Дифференциальная диагностика с бронхиальной астмой

Важную роль в дифференциальной диагностике играют данные клиники и результаты, полученные при исследовании функции внешнего дыхания. Характерным признаком, позволяющим клинически заподозрить то или иное заболевание является характер одышки. При бронхиальной астме, одышка возникает через 5-20 минут после физической нагрузки или провоцирующего раздражителя, это связано с аутоиммунным механизмом бронхиальной обструкции при астме. Требуется некоторое время, что бы произошёл отек слизистой, и просвет бронхов сузился. При ХОБЛ одышка возникает непосредственно в момент начала физической нагрузки, это связано с различием механизмов нарушения легочной вентиляции. В отличие от астмы грудная клетка не может спастись и в воздухопроводящих путях остается значительный объем воздуха, что и затрудняет газообмен, приводя к возникновению одышки.

При исследовании функции внешнего дыхания, существуют изменения характерные для ХОБЛ, и характерные для бронхиальной астмы. Для астмы характерна обратимость бронхиальной обструкции после пробы с бронходилататором. При ХОБЛ обратимость обструкции минимальна, происходит значительное снижение индекса Тиффно

Клинические формы

При обследовании ХОБЛ на далеко зашедшей стадии заболевания выявляются 2 типа клинической картины: эмфизематозный и бронхитический. Основные различия представлены в таблице 10:

Лечение

Цели лечения ХОБЛ следующие:

1. предупреждение усугубления течения болезни
2. облегчение симптомов
3. улучшение переносимости физической нагрузки
4. предупреждение и терапия осложнений
5. предупреждение и терапия обострений
6. снижение смертности

Таблица 10.

Клинические варианты ХОБЛ

Признак	Бронхитический тип	Эмфизематозный тип
Соотношение кашля и одышки	превалирует кашель	превалирует одышка
Обструкция бронхов	выражена	менее выражена
Гиперинфляция легких	выражена слабо	выражена сильно
Цианоз	диффузный синий	розово-серый
Легочное сердце	в раннем возрасте	в пожилом возрасте
Полицитемия	часто	очень редко
Кахексия	не характерна	часто
Летальный исход	в молодые годы	в пожилом возрасте

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктазы – сегментарное расширение бронхов, обусловленное деструктивным поражением их стенок; бывают врожденными и приобретенными, первичными и вторичными.

Бронхоэктатическая болезнь (Morbus bronchoectaticus) – заболевание, характеризующееся наличием бронхоэктазов преимущественно в базальных сегментах легких, врожденных или развившихся в раннем детском возрасте, и проявляющееся локализованным в них хроническим гнойным эндобронхитом.

Эпидемиология

Данные о частоте болезни широко варьируют. Так, ее распространенность, по данным обращаемости, составляет 0,12-0,45%, а по материалам массового обследования населения – 1,13-1,20%. Удельный вес бронхоэктатической болезни среди всех неспецифических заболеваний легких сравнительно низкий – 3,0-4,1%. Выявляется с разной частотой в различных климатических зонах. Болеют преимущественно мужчины (3:1).

Этиология

Существенное значение в происхождении болезни отводится генетически обусловленной неполноценности бронхиального дерева (врожденная «слабость» бронхиальной стенки), а также острым респираторным инфекциям у детей (частые ОРЗ, бронхиты, пневмонии, корь, коклюш и др.).

Патогенез

Включает факторы, приводящие к развитию бронхоэктазий (нарушение бронхиальной проходимости, обтурационный ателектаз, повышение внутрибронхиального давления при кашле, растяжение бронхов скапливающимся секретом, дегенерация хрящевой и эластической ткани бронхов в результате воспалительного процесса), а также факторы, ведущие к их инфицированию (нарушение мукоцилиарного клиренса, приводящее к застою и инфицированию секрета в расширенных бронхах; нарушение функции общей и местной систем иммунитета). Возможным источником инфицирования бронхиального дерева являются очаги хронической инфекции назофарингеальной области.

Классификация

1. По форме расширения бронхов:
 - 1.1. Цилиндрические.
 - 1.2. Мешотчатые.
 - 1.3. Веретенообразные.
 - 1.4. Смешанные.
2. По механизму развития:
 - 2.1. Ателектатические.
 - 2.2. Не связанные с ателектазом.
3. По клиническому течению:

- 3.1. Легкое.
- 3.2. Выраженное.
- 3.3. Тяжелое.
- 3.4. Осложненное (легочное сердце, легочное кровоотечение, амилоидоз внутренних органов и др.).
- 4. По фазам течения:
 - 4.1. Обострение.
 - 4.2. Ремиссия.
- 5. По распространенности процесса:
 - 5.1. Односторонние.
 - 5.2. Двусторонние (с указанием точной локализации по сегментам).

Клиника

Жалобы

Кашель с отделением слизисто-гнойной и гнойной мокроты, часто с неприятным запахом, больше по утрам (от 20-30 мл в фазе ремиссии до 100-500 мл и более в фазе обострения); повышение температуры тела, боли в грудной клетке без четкой локализации, общая слабость, потливость, снижение аппетита. У каждого четвертого больного отмечается кровохарканье. При наличии сопутствующего обструктивного бронхита отмечается одышка.

Анамнез болезни

Больные отмечают периодический кашель с выделением мокроты с детства; перенесенные в детстве корь, коклюш, частые бронхиты, пневмонии; склонность к простудным заболеваниям. В ряде случаев точный диагноз устанавливается уже в детском возрасте. Обострения болезни отмечаются почти ежегодно в осенне-весенний период.

Status praesens

Осмотр: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек; при развитии дыхательной недостаточности – одышка, цианоз. Утолщение концевых фаланг пальцев («барабанные палочки») и деформация ногтей («часовые стекла»). Отмечается отставание детей в физическом и половом развитии. Грудная клетка, как правило, астенической конфигурации, слаборазвитая, при одностороннем поражении – асимметричная, пораженная сторона отстает в акте дыхания.

Пальпация: при односторонней локализации бронхоэктазов может отмечаться усиление голосового дрожания на пораженной стороне.

Перкуссия легких малоинформативна; перкуторная картина вариабельная: от ясного легочного звука до укорочения (над областью выраженного фиброза) и коробочного звука (над зоной эмфизематозных изменений). При одностороннем поражении отмечается уменьшение подвижности нижнего края соответствующего легкого.

Аускультация позволяет выявить ведущий физикальный признак бронхоэктазов – стойкие мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, а также крепитацию над пораженной зоной, обычно на фоне жесткого дыхания. Бронхофония усилена на пораженной стороне.

Параклинические методы исследования

Лабораторные данные

Общий анализ крови: лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, ускоренная СОЭ, нередко анемия.

Общий анализ мочи: протеинурия.

Биохимический анализ крови: диспротеинемия со снижением содержания альбуминов и увеличением α_2 и γ -глобулинов; повышение уровня сиаловых кислот, серомукоида, гаптоглобина, фибриногена; появление С-реактивного белка.

Общий анализ мокроты: слизисто-гнойная или гнойная, при отстаивании – два или три слоя; много нейтрофилов, эластических волокон, часто встречаются эритроциты.

Инструментальные исследования

Рентгенография легких: отмечается усиление, сетчато-ячеистая деформация легочного рисунка, уменьшение объема пораженной части легкого.

Бронхоскопия: позволяет оценить распространенность и характер воспаления слизистой оболочки бронхов, найти приблизительную локализацию источника гнойного секрета, взять содержимое бронхов на цитологическое, бактериологическое исследование, произвести биопсию слизистой оболочки.

Бронхография: является самым информативным и определяющим методом диагностики бронхоэктазов, позволяет с высокой степенью достоверности установить их локализацию, распространенность и тип.

Спирография: при отсутствии клинических признаков обструктивного бронхита вентиляционные показатели существенно не изменяются. При обширных двусторонних бронхоэктазах выявляются рестриктивные, а при нарушении бронхиальной проходимости – обструктивные или смешанные вентиляционные нарушения различной степени выраженности.

Течение

Характеризуется периодическими, чаще осенне-весенними обострениями. При длительном течении гнойно-воспалительного процесса может развиваться амилоидоз внутренних органов, прежде всего почек; при наличии бронхообструктивного синдрома – диффузная эмфизема с развитием признаков хронического легочного сердца.

Грозным осложнением в течении бронхоэктатической болезни, часто угрожающим жизни больного, является легочное кровотечение, требующее экстренных, в том числе хирургических мероприятий.

При определенных условиях клинические признаки бронховоспалительного процесса могут отсутствовать в течение многих лет («сухие» бронхоэктазы).

Принципы лечения

Больные нуждаются в определенном лечебном режиме с использованием лечебной физкультуры, дыхательной гимнастики, массажа грудной клетки, позиционного дренажа. Обязательным условием эффективного лечения является избавление от вредных привычек и профессиональных вредностей.

Питание должно быть высококалорийным, с достаточным содержанием белков и витаминов.

Из консервативных методов лечения существенную роль играет целенаправленная антибактериальная терапия, желательно после идентификации возбудителя. В основном же этиотропная терапия должна проводиться под контролем ее клинической эффективности. Предпочтителен внутрибронхиальный путь введения антибактериальных препаратов и антисептических средств.

Ведущим лечебным методом является активная санация бронхиального дерева (лечебные бронхоскопии): аспирация содержимого бронхов, их промывание с последующим введением в бронхи лекарственных веществ.

Санаторно-курортное лечение (особенно в климатических условиях южного берега Крыма) показано после предшествующей эффективной санации бронхиального дерева в фазе ремиссии болезни.

При ограниченных бронхоэктазах без выраженных дыхательных и гемодинамических нарушений показано хирургическое лечение. Резекция легкого, устраняя очаг хронической инфекции, способствует стиханию болезни вплоть до полного выздоровления больного.

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Абсцесс легкого (abscessus pulmonis) – тяжелое неспецифическое воспалительное заболевание легких, сопровождающееся гнойным расплавлением пневмонического инфильтрата с образованием одной или нескольких отграниченных полостей в результате воздействия высоковирулентной бактериальной флоры.

При попадании в легкие анаэробной инфекции развивается еще более тяжелое патологическое состояние – гангрена легкого (gangraena pulmonis), сопровождающаяся гнилостным распадом легочной ткани, не склонная к отграничению и нередко угрожающая жизни больного.

В настоящее время абсцесс и гангрена легких объединяются в группу заболеваний под общим названием «инфекционная деструкция легких» или «деструктивные пневмониты».

Эпидемиология

Достаточно полных данных о частоте абсцессов легких до настоящего времени нет. По данным Д. М. Злыдникова, пневмонии осложняются формированием абсцессов легких в 2,4% случаев.

Этиология

Наиболее частыми возбудителями абсцесса легкого являются:

1. Неспорообразующие анаэробные микроорганизмы. Источник – ротовая полость. Путь заражения – аспирационный.
2. Факультативные анаэробы: клебсиелла пневмонии, протей.
3. Грамотрицательные аэробные бактерии (синегнойная палочка).
4. Золотистый гемолитический стафилококк.
5. Вирусная инфекция. Ей в основном отводят роль сопутствующего фактора, ослабляющего защитные силы организма.
6. Простейшие (амебы), грибы (актиномицеты).

Патогенез

Существуют 4 основных механизма проникновения патогенного возбудителя в дыхательные пути:

1. Наиболее важный – бронхогенный (трансбронхиальный). Продвижение микробов по воздухоносным путям при этом может осуществляться: ингаляционным (аэрогенным) путем – с потоком вдыхаемого воздуха и аспирационным – путем попадания в воздухоносные пути инфицированного содержимого из ротовой полости, носоглотки, желудочно-кишечного тракта. Играет наибольшую роль в патогенезе абсцессов легкого.

Небронхогенные абсцессы встречаются реже, носят, как правило, вторичный характер, являясь проявлением или осложнением других инфекционных процессов.

2. Гематогенный путь – проявление так называемого сепсиса с «метастазами» (септикопиемия), попадания в легочный кровоток инфицированных тромбов

из венозной системы (тромбофлебиты). Для гематогенных абсцессов характерны множественность и двусторонность поражения легких.

3. Травмы грудной клетки, проникающие ранения легких.
4. Непосредственное распространение гнойно-деструктивного воспалительного процесса из соседних органов и тканей на легкие (*per continuitatem*).

Для реализации инфекционно-некротического процесса необходимо воздействие дополнительных факторов, подавляющих систему противоинфекционной защиты организма (хронический алкоголизм, облучение, тяжелые истощающие заболевания, сахарный диабет, патология иммунной системы и др.).

Патологический процесс начинается с массивной воспалительной инфильтрации легочной ткани. На этом этапе морфологический субстрат трудно отличить от обычной пневмонии. В дальнейшем развивается ишемия вследствие тромбоза ветвей легочной артерии в зоне патологического процесса, некроз и распад легочной ткани с формированием полости, заполненной гноем, который, обладая протеолитическими свойствами, через некоторое время прорывается в бронх, называемый «дренирующим», и выходит наружу через дыхательные пути с кашлем.

Классификация

1. По этиологии:
 - 1.1. Вызванные аэробной микрофлорой.
 - 1.2. Вызванные анаэробной микрофлорой.
 - 1.3. Вызванные смешанной микрофлорой.
 - 1.4. Небактериальные (вызванные простейшими, грибами и др.).
2. По патогенезу:
 2. 1. Бронхогенные:
 - 2.1.1. Аспирационные.
 - 2.1.2. Постпневмонические.
 2. 1. 3. Обтурационные.
 - 2.2. Гематогенные.
 - 2.3. Травматические.
 - 2.4. Прочего генеза.
3. По локализации:
 - 3.1. Центральные.
 - 3.2. Периферические.
4. По распространенности:
 - 4.1. Абсцесс единичный.
 - 4.2. Абсцессы множественные:
 - 4.2.1. Односторонние.
 - 4.2.2. Двусторонние.
5. По тяжести течения:
 - 5.1. Легкое течение.
 - 5.2. Средней тяжести.

- 5.3. Тяжелое течение.
- 5.4. Крайне тяжелое течение.
- 6. По характеру течения:
 - 6.1. Острый.
 - 6.2. Хронический:
 - 6.2.1. Фаза обострения.
 - 6.2.2. Фаза ремиссии.
- 7. По наличию осложнений:
 - 7.1. Неосложненный.
 - 7.2. Осложненный:
 - 7.2.1. Эмпиема плевры.
 - 7.2.2. Пиопневмоторакс.
 - 7.2.3. Легочное кровотечение.
 - 7.2.4. Сепсис.
 - 7.2.5. Бактериемический шок.
 - 7.2.6. Легочно-сердечная недостаточность.

Клиника

Болеют преимущественно мужчины, как правило, среднего, трудоспособного возраста (41-50 лет). Клиническое течение абсцесса условно подразделяется на два периода: период инфильтрации легочной ткани (формирования абсцесса) и период вскрытия (прорыва) абсцесса с образованием полости.

Жалобы

Кашель, вначале сухой и мучительный, затем, при прорыве абсцесса, с отхождением одномоментно большого количества гнойной мокроты с неприятным запахом; высокая температура тела, озноб, боли в грудной клетке на стороне поражения, связанные с дыханием и кашлем; одышка, сердцебиение, резкая общая слабость, повышенная потливость, отсутствие аппетита.

Анамнез болезни

Начало заболевания острое, обычно связано с факторами, ослабляющими организм или способствующими аспирации в бронхи жидкого содержимого (алкогольная интоксикация, глубокое переохлаждение организма, осложнения операционного наркоза, эпилептический припадок, тяжелая черепно-мозговая травма и т. д.). Заболевание нередко развивается на фоне хронических неспецифических заболеваний легких, тяжелой респираторной вирусной инфекции.

Анамнез жизни

Играют определенную роль любые факторы, способствующие истощению организма, ослаблению общих и местных защитных сил организма; отрицательные профессиональные факторы (запыленность, загазованность воздуха), неблагоприятные социально-бытовые факторы.

Status praesens

В первый период болезни общее состояние больного от средне- до крайне тяжелого. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-цианотичные.

Положение часто пассивное или вынужденное (на больном боку). Температура тела повышена до 39-40°C. Число дыхательных движений до 30 в 1 мин. и более; преобладает брюшной тип дыхания. Отмечается тахикардия, артериальная гипотензия. Результаты физикального обследования легких в этот период мало отличаются от таковых при массивных пневмониях: усиление голосового дрожания и укорочение перкуторного звука над областью поражения; дыхание в этой зоне в зависимости от проходимости региональных бронхов ослабленное или бронхиальное. Хрипы могут полностью отсутствовать; часто выслушивается шум трения плевры. Отмечается болезненность при пальпации межреберных промежутков в пораженной зоне (симптом Крюкова). Продолжительность этого периода обычно занимает от 3-5 до 7-10 дней.

Переход ко второму периоду заболевания определяется прорывом гнойного содержимого в дренирующий бронх и формированием полости распада в зоне воспалительного инфильтрата. Субъективно состояние больного с этого момента часто начинает улучшаться, температура тела снижается, уменьшаются симптомы интоксикации. Соответственно меняется и физикальная семиотика: перкуторный звук над зоной поражения становится тимпаническим, бронхиальное дыхание может приобретать характер амфорического (при больших полостях); появляются обильные разнокалиберные влажные хрипы. Все эти симптомы при своевременном лечении быстро угасают.

Параклинические методы исследования

Общий анализ крови: лейкоцитоз с выраженным палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ. При тяжелом течении появляется токсическая зернистость нейтрофилов, развивается гипохромная анемия, лимфопения.

Биохимический анализ крови: гипо- и диспротеинемия со снижением уровня альбуминов и повышением α_2 и γ - глобулинов крови; увеличение концентрации сиаловых кислот, серомукоида, гепатоглобина, фибриногена; обнаруживается С-реактивный белок.

Общий анализ мочи: могут наблюдаться умеренная альбуминурия, цилиндрурия как проявления токсического поражения почек.

Общий анализ мокроты: гнойная, при длительном стоянии разделяется на 3 слоя: гнойный, серозный и слизистый. При микроскопическом исследовании обнаруживается большое количество лейкоцитов, эластические волокна, обрывки легочной ткани, кристаллы холестерина, жирных кислот.

Микробиологическое исследование мокроты (бактериоскопия, посев на питательные среды) позволяет выявить и идентифицировать возбудителя (возбудителей), а также определить их чувствительность к антибактериальным препаратам.

Рентгенологическое исследование легких: в первый период рентгенологическая картина мало отличается от таковой при распространенных пневмониях; после вскрытия абсцесса и элиминации гнойного содержимого на месте инфильтрации определяется полость с

толстыми стенками, нечетким наружным контуром и горизонтальным уровнем жидкости.

Течение

При благоприятном течении процесса полость очищается от гноя, спадается и облитерируется, приводя к выздоровлению больного. Исходом заболевания является формирование на месте абсцесса локального пневмосклероза.

В ряде случаев, особенно при больших размерах, полость не спадается, стенки ее подвергаются склерозированию и формируется кистоподобная полость как одна из форм выздоровления.

При непроходимости дренирующих бронхов гнойно-деструктивный процесс приобретает тяжелое прогрессирующее течение, распространяется на соседние участки легочной ткани с последующим прорывом в плевральную полость (эмпиема плевры, пиопневмоторакс), средостение (гнойный медиастинит), что может привести к летальному исходу. В ряде случаев абсцесс легкого может приобретать хроническое течение с периодами обострений и более или менее длительных ремиссий.

Принципы лечения

Лечение должно осуществляться в специализированных отделениях. В его основе лежит интенсивная терапия с применением методов «малой хирургии» и эндоскопии. При неэффективности консервативного лечения показано хирургическое вмешательство (как правило, резекция легкого или пульмонэктомия).

Лечебный комплекс включает следующие основные направления:

1. Антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия в достаточно больших дозах с учетом чувствительности выявленных возбудителей.
2. Дезинтоксикационная терапия методом массивных внутривенных инфузий (однотипная плазма, белковые кровезаменители, полиглюкин, гемодез, глюкоза и др.); гемосорбция, плазмафорез.
3. Обеспечение оптимального дренирования полости абсцесса (постуральный дренаж, лечебные бронхоскопии, микротрахеостомия, введение муколитиков, эуфиллина и др.).
4. Оксигенотерапия – при наличии признаков артериальной гипоксемии.
5. Коррекция иммунологической реактивности организма:
 - 5.1. Пассивная иммунотерапия: нативная и антистафилококковая плазма, антистафилококковый и противокоревой γ -глобулин, человеческий γ -глобулин и др.
 - 5.2. Иммуномодулирующая терапия: нуклеинат натрия, левомизол, пентоксил, метилурацил, тактивин, тималин.
6. Общеукрепляющая терапия: высококалорийное питание с большим количеством белков, парентеральное введение витаминов, белковых кровезаменителей (аминокровин, альбумин, гидролизат казеина и др.).
7. Симптоматическая терапия: жаропонижающие, обезболивающие и другие средства по индивидуальным показаниям.

ПЛЕВРИТЫ

Плеврит (Pleuritis) – воспаление плевральных листков, проявляющееся двумя основными клиническими вариантами: образованием на их поверхности фибринозных наложений – сухой, фибринозный плеврит (pleuritis sicca), или скоплением в плевральной полости экссудата – выпотной, экссудативный плеврит (pleuritis exsudativa).

Эпидемиология

Среди стационарных больных терапевтического профиля экссудативный плеврит встречается в 5-10% случаев. В США плевральный выпот различной этиологии диагностируют ежегодно более чем у 1 млн. жителей.

Этиология

Плеврит как самостоятельное заболевание встречается редко (мезотелиома плевры, туберкулезный плеврит без поражения легочной ткани); как правило, он служит проявлением или осложнением других заболеваний (массивная пневмония, гнойные заболевания легких, легочный туберкулез, злокачественные новообразования органов грудной клетки, ревматизм и другие системные заболевания соединительной ткани, травма грудной клетки, постинфарктный синдром Дресслера и др.).

Патогенез

Определяется следующими ведущими механизмами, варьирующими в зависимости от этиологии плеврита:

1. Непосредственным воздействием на плевральные листки инфекционных возбудителей, проникающих контактным, гематогенным, лимфогенным путем, а также прямым инфицированием плевры при нарушении целостности плевральной полости (травмы, ранения, операции).
2. Повышением проницаемости кровеносных и лимфатических сосудов, расстройствами циркуляции лимфы.
3. Нарушениями в системе иммунитета, развитием общих и местных аллергических реакций.

Классификация

1. По этиологии:
 - 1.1. Инфекционные (с указанием возбудителя).
 - 1.2. Неинфекционные (с указанием основного заболевания).
 - 1.3. Идиопатический (неизвестной этиологии).
2. По характеру экссудата:
 - фибринозный; серозный; серозно-фибринозный; гнойный; гнилостный; геморрагический; эозинофильный; холестериновый; хилезный.
3. По течению:
 - острый; подострый; хронический.
4. По локализации выпота:
 - 4.1. Диффузный.

4.2. Осумкованный:

- 4.2.1. Верхушечный (апикальный).
- 4.2.2. Пристеночный (паракостальный).
- 4.2.3. Костодиафрагмальный.
- 4.2.4. Диафрагмальный (базальный).
- 4.2.5. Парамедиастинальный.
- 4.2.6. Междолевой (интерлобарный).

Клиника

Жалобы. Боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при дыхании и кашле; одышка различной степени выраженности, повышение температуры тела, общая слабость, повышенная потливость.

Анамнез болезни

Определяется связью плеврита с основным заболеванием. Играть роль давность первичной патологии, особенности ее течения, проводившиеся лечебные мероприятия и т. д.

Анамнез жизни

Имеет значение длительный контакт с больными туберкулезом; онкологический, аллергологический анамнез, а также перенесенные в прошлом травмы и операции на органах грудной клетки.

Status praesens

При сухом плеврите:

Клиническая картина определяется тяжестью основного заболевания. Из специфических симптомов характерны лишь ограничение дыхательной подвижности легких на стороне поражения, болезненность при пальпации межреберных промежутков и появление шума трения плевры над зоной поражения. Рентгенологически сухой плеврит не распознается.

При экссудативном плеврите:

Осмотр. Степень тяжести больного определяется объемом и характером плеврального выпота. При массивных или гнойных экссудатах отмечается выраженная одышка в покое, цианоз, тахикардия, высокая лихорадка с ознобами. Выявляется асимметрия грудной клетки, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Физические методы исследования позволяют обнаружить выпот в плевральной полости, если его количество превышает 500 мл.

Пальпация. Резкое ослабление «голосового дрожания» на стороне поражения. Также может отмечаться болезненность при пальпации межреберных промежутков над зоной поражения.

Перкуссия. Выявляется выраженное укорочение перкуторного звука над плевральным выпотом (вплоть до «бедренной тупости»). Верхняя граница притупления имеет характерный дугообразный вид (мениск) с выпуклостью книзу (линия Эллиса-Дамуазо-Соколова). Резкое ограничение подвижности нижнего края пораженного легкого.

Аускультация. Отмечается резкое ослабление дыхания над зоной поражения. При большом количестве выпота дыхательные шумы в нижних отделах легких

не проводятся совсем, а в верхних в связи с ателектазом легкого дыхание может приобретать бронхиальный оттенок.

Параклинические методы исследования

Лабораторные данные

Общий анализ крови: лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, увеличенная СОЭ.

Биохимический анализ крови: повышение содержания α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, гепатоглобина, фибриногена.

Инструментальные исследования

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки выявляет интенсивное однородное затемнение с косой верхней границей; смещение органов средостения в здоровую сторону. В сомнительных случаях проводится ультразвуковое исследование, позволяющее обнаружить наличие жидкости в плевральной полости.

По показаниям производится плевральная пункция с последующим диагностическим исследованием полученного содержимого.

Течение. Во многом определяется клиникой основного заболевания. Даже при самом благоприятном исходе в плевральной полости остается след в виде спаечного процесса различной выраженности. В других случаях могут сформироваться более грубые «остаточные» изменения в виде плевральных шварт и облитерации плевральной полости (адгезивный плеврит), особенно при геморрагическом и гнойном экссудатах. При осумковании выпота, особенно в случаях эмпиемы плевры, процесс может приобретать хроническое течение с периодическими обострениями.

Принципы лечения

1. *Консервативное лечение.* Направлено на купирование основного заболевания. Широко используют противовоспалительную, десенсибилизирующую, симптоматическую физиотерапию, лечебную физкультуру.
2. *Плевральная пункция.* Обнаружение плеврального выпота считают показанием к выполнению плевральной пункции до полной аспирации экссудата. Эффективная плевральная пункция значительно снижает выраженность остаточных изменений в плевральной полости. Определение уровня жидкости до II ребра является абсолютным показанием для неотложной плевральной пункции.
3. *Дренирование плевральной полости.* Применяется при неэффективности повторных плевральных пункций, наличии пиопневмоторакса или бронхоплеврального свища для постоянной эвакуации гноя.
4. *Хирургическое лечение.* При хронической эмпиеме, особенно осложненной бронхиальным свищем, применяется хирургическое лечение, которое заключается в плеврэктомии, декорткации легкого, резекции легкого с бронхиальным свищем.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм (болезнь Сокольского-Буйо) – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией (β-гемолитическим стрептококком группы А) у предрасположенных лиц, главным образом детей и подростков 7-15 лет.

Эпидемиология

Ревматизм регистрируется во всех климатогеографических зонах мира. В среднем популяционная распространенность ревматизма = 1,4%. Чаще ревматизм встречается в слабо развитых странах. Социальные условия, способствующие ревматизму: скученность в квартирах, в школах, плохое питание детей, низкий уровень медицинской помощи населению.

Этиология

1. β-гемолитические стрептококки группы А.
2. Генетическая предрасположенность (индивидуальная гипериммунная реакция организма на стрептококковые антигены). Так, ревматизмом заболевают только 0,3-3% пациентов, перенесших острую стрептококковую инфекцию.

Патогенез

В патогенезе ревматизма можно выделить влияние токсических компонентов стрептококка (внеклеточных и внутриклеточных) на ранних этапах развития болезни и иммунопатологические расстройства в последующем. В развитии кардита, хореи наибольшее значение придается перекрестно-реагирующим антителам, которые, образуясь на антигены стрептококка, реагируют и с тканевыми антигенами организма – сарколеммой миокарда, структурными гликопротеинами клапанов сердца, эндотелием и гладкомышечными клетками сосудов, элементами нервной системы. Это явление называется «молекулярной мимикрией» и играет важную роль в развитии аутоиммунитета и иммунокомплексных процессов. В основе тканевых изменений при ревматизме лежит системная дезорганизация соединительной ткани в сочетании со специфическими пролиферативными и неспецифическими экссудативно-пролиферативными реакциями.

Классификация

1. фаза болезни и степень активности.
 - 1.1. Активная.
 - 1.1.1. Степень активности I.
 - 1.1.2. Степень активности II.
 - 1.1.3. Степень активности III.
 - 1.2. Неактивная.
2. Клинико-анатомическая характеристика поражения.
 - 2.1. Сердца.

- 2.1.1. Ревмокардит первичный без пороков клапанов.
- 2.1.2. Ревмокардит возвратный с пороком клапанов.
- 2.1.3. Ревматизм без явных изменений сердца.
- 2.1.4. Миокардиосклероз ревматический.
- 2.2. Других органов и систем.
 - 2.2.1. Полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит).
 - 2.2.2. Хорея, энцефалит.
 - 2.2.3. Васкулиты, нефриты, гепатит, поражение кожи, пневмония, тиреоидит, иридоциклит.
- 3. Характер течения процесса.
 - 3.1. Острое.
 - 3.2. Подострое.
 - 3.3. Затяжное.
 - 3.4. Непрерывно-рецидивирующее.
 - 3.5. Латентное.
- 4. Недостаточность кровообращения.
 - H_0 ; H_1 ; H_{IIA} ; H_{IIB} ; H_{III} .

Клиника

Особенности клинической картины:

- 1. Связь с перенесенной острой стрептококковой инфекцией.
- 2. Наличие «абсолютных признаков ревматизма»- критерии Киселя-Джонса-Нестерова.
- 3. Склонность к формированию порока сердца.

В развитии ревматизма выделяют 3 периода:

I период – продолжается 2-4 недели после стрептококковой инфекции, протекает бессимптомно.

II период- клинически очевидной болезни с развитием полиартрита, кардита и др. клиническими, морфологическими и иммунобиохимическими изменениями, характерными для первичного ревматизма.

III период многообразных проявлений возвратного ревматизма с прогрессированием тяжести пороков сердца и развитием гемодинамических нарушений.

Абсолютные клинические признаки ревматизма критерии Киселя-Джонса-Нестерова (основные проявления ревматизма) (приложение рис.4):

- 1. Кардит.
- 2. Полиартрит.
- 3. Хорея.
- 4. Подкожные узелки.
- 5. Кольцевидная эритема (erthema annulare).
- 6. Ревматический анамнез.
- 7. Эффективность терапии антиревматическими препаратами.

Дополнительные проявления (малые диагностические критерии ревматизма):

- 1. Общие:

- 1.1.Повышение температуры тела без озноба.
- 1.2.Адинамия, быстрая утомляемость, раздражительность, слабость.
- 1.3.Бледность кожных покровов.
- 1.4.Потливость.
- 1.5.Носовое кровотечение.
- 1.6.Абдоминальный синдром.
2. Специальные (лабораторные):
 - 2.1.Нейтрофильный лейкоцитоз.
 - 2.2.Диспротеинемия (повышение СОЭ, гиперфибриногенемия, появление СРБ, повышение содержания α_2 - и γ - глобулинов, сывороточных мукопротеидов, гликопротеидов).
 - 2.3.Патологические серологические показатели: стрептококковый антиген в крови, повышение титров антистрептококковых антител.
3. Повышение проницаемости капилляров.

Обнаружение у больного двух основных критериев или одного основного и двух дополнительных достаточно для постановки диагноза «ревматизм».

1. Ревматический полиартрит – одно из главных клинических проявлений преимущественно первичного ревматизма. Первым симптомом ревматического полиартрита является нарастающая острая боль в суставах, усиливающаяся при малейших пассивных и активных движениях и достигающая у нелеченых больных большой выраженности. К боли быстро присоединяется отечность мягких тканей в области суставов. Почти одновременно появляется выпот в суставной полости. Кожа над пораженным суставом горячая, без гиперемии. Пальпация суставов резко болезненна. Объем пассивных и активных движений в суставах из-за боли резко ограничен. Характерна симметричность поражения суставов.

В патологический процесс вовлекаются следующие суставы: коленные, голеностопные, плечевые, локтевые, лучезапястные.

Для ревматического полиартрита типична «летучесть» воспалительных изменений, проявляющаяся в быстром (в течение нескольких дней) обратном развитии артритических явлений в одних суставах и столь же быстром их нарастании в других; суставные проявления исчезают бесследно, даже без лечения они длятся не более 2-4 недель. По мере стихания суставных явлений на первый план выступают симптомы поражения сердца, считающегося наиболее частым и у многих больных единственным органом поражением ревматизма.

2. Ревматический кардит (ревмокардит) – наиболее постоянное органное проявление при ревматизме. Различают миокардит, эндокардит, перикардит и панкардит.

Первичный ревмокардит – развивается в первую атаку ревматизма. Возвратный ревмокардит – развивается при рецидивах ревматизма.

Миокардит: Жалобы на слабые боли или неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при физических нагрузках, реже – сердцебиение и перебои в работе сердца.

Объективно регистрируется тахикардия или брадикардия, умеренное или значительное увеличение размеров сердца перкуторно. Аускультативно – ослабление или глухость тонов сердца, трехчленный ритм (ритм галопа), мягкий систолический шум. Артериальное давление нормальное или умеренно сниженное.

На ЭКГ – уплощение, уширение и зазубренность зубца Р и комплекса QRS, реже удлинение интервала PQ более 0,2 с. Иногда наблюдаются экстрасистолы, АВ-блокада II или III степени, внутрижелудочковая блокада, узловой ритм.

Ревматический эндокардит – достаточно частая и прогностически наиболее неблагоприятная локализация ревматического процесса. Ревматический эндокардит является причиной ревматических пороков сердца. Различают клапанный, хордальный и пристеночный эндокардиты.

Наибольшее значение имеет клапанный эндокардит (вульвит), обычно поверхностный бородавчатый, чаще всего митрального клапана, затем аортального, реже трикуспидального. Вульвит митрального клапана весьма беден симптомами. Его существенным проявлением служит четкий систолический шум при достаточной звучности тонов сердца и отсутствии признаков выраженного поражения миокарда. В отличие от шума, связанного с миокардитом, эндокардитический шум бывает более грубым, а иногда имеет музыкальный оттенок. Его звучность возрастает при перемене положения больного или после нагрузки.

Больные, у которых эндокардит является единственной или, по крайней мере, основной локализацией ревматизма, в течение длительного времени сохраняют хорошее общее самочувствие и трудоспособность. И только гемодинамические расстройства в связи с декомпенсацией сердечной деятельности из-за усугубляющегося порока сердца заставляют таких больных обратиться к врачу.

Перикардит встречается редко. Сухой перикардит проявляется постоянной болью в области сердца и шумом трения перикарда, выслушиваемого чаще вдоль левого края грудины. Интенсивность шума различная, обычно он определяется в обеих фазах сердечного цикла. На ЭКГ – смещение интервала ST вверх во всех отведениях.

Экссудативный перикардит – по существу дальнейшая стадия сухого перикардита. Первым признаком появления выпота является исчезновение боли в связи с разъединением воспаленных листков перикарда накапливающимся экссудатом. Появляется одышка, усиливающаяся в положении лежа. Область сердца при большом количестве экссудата несколько выбухает, межреберья сглажены, верхушечный толчок не пальпируется. Сердце значительно увеличивается и принимает форму трапеции. Тоны сердца очень глухие. Пульс частый, малого наполнения. Артериальное давление снижено. Венозное давление повышено, отмечается набухание шейных вен. На ЭКГ, как и при сухом перикардите, только снижен

вольтаж комплекса QRS. Существенное диагностическое значение имеет Эхокардиография.

3. Ревматическая хорея (Пляска Святого Вита). Малая хорея развивается главным образом у детей и подростков, чаще девочек.

Клиника. Внезапно меняется психическое состояние ребенка: развивается эгоистичность, эмоциональная неустойчивость, или, напротив, пассивность, рассеянность, утомляемость, агрессивность. Одновременно возникают двигательное беспокойство с гиперкинезами и мышечная слабость с мышечной гипотонией. Гиперкинезы проявляются гримасничаньем, невнятной речью, нарушениями почерка, невозможностью удержать предметы сервировки стола при еде, общим двигательным беспокойством, некоординированными беспорядочными движениями. Малая хорея может протекать с рецидивами, однако к 17-18 годам она почти всегда заканчивается.

4. Ревматические узелки размером от просяного зерна до фасоли представляют собой плотные, малоподвижные, безболезненные образования. Излюбленная локализация – разгибательные поверхности локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, области лодыжек, остистых отростков позвонков. Ревматические узелки появляются быстро и незаметно для больных и также быстро исчезают без остаточных явлений.

5. Кольцевидная эритема – поражение кожи при ревматизме, в основе которого лежит васкулит. Представляет собой бледно-розовые, едва заметные высыпания в виде тонкого кольцевидного ободка с четким наружным и менее четким внутренним краями. Элементы сливаются в причудливые формы на плечах и туловище, реже на ногах, шее и лице. Кожная сыпь не сопровождается какими-либо субъективными ощущениями и обычно проходит бесследно.

6. Ревматический анамнез – указание на хроническую связь болезни с недавно перенесенной носоглоточной (стрептококковой) инфекцией, повторные ангины или катары верхних дыхательных путей. Наличие больных ревматизмом среди членов семьи, соседей по парте в школе, или по рабочему месту на производстве.

7. Эффективность терапии антиревматическими препаратами *ex juvantibus*, проводимой в течение 3-5 дней (терапия аспирином в больших дозах).

Лечение

1. Антимикробная терапия: пенициллин, бициллин-5.
2. Противовоспалительная терапия (глюкокортикостероиды, аспирин).
3. Сбалансированное питание.
4. Реабилитационные мероприятия.
5. Своевременное оперативное лечение порока сердца. Профилактика рецидивов: ежемесячное в/м введение бициллина-5 не менее 5 лет (в идеале пожизненно), благоприятные материально-бытовые условия жизни. Профилактика первичных ревматических атак: своевременное лечение стрептококковых фарингитов пенициллином, благоприятные материально-бытовые условия жизни.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный (септический) эндокардит – это бактериальная инфекция клапанов сердца или эндокарда, развившаяся в связи с наличием врожденного или приобретенного порока сердца, реже на интактных клапанах. Закономерно выявляется бактериемия.

Характерный признак инфекционного эндокардита — формирование вегетаций, располагающихся на створках клапанов с деструкцией и нарушением функций клапанного аппарата (реже вегетации располагаются на эндокарде свободных стенок сердца). Возникновению инфекционного эндокардита чаще (в 2/3 случаев) предшествует заболевание сердца, обычно сопровождающееся изменением клапанов (например, ревматический или врождённый пороки сердца) — вторичный эндокардит, однако возможно развитие первичного эндокардита на неизменённых клапанах. При отсутствии лечения всегда заканчивается летально.

Эпидемиология

Заболевание впервые описано в 1884 году А. П. Ланговым в России и в 1885 году W. Osier в Германии. В настоящее время заболевают преимущественно люди старшего возраста, чаще мужчины (в 1,5 раза чаще по сравнению с женщинами) с врожденными или приобретенными пороками сердца во время пребывания в клинике или в результате употребления наркотиков.

Этиология

До появления антимикробных препаратов в 90% случаев септический эндокардит был вызван зеленым стрептококком, попадающим в область сердца в результате транзиторной бактериемии вследствие инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей чаще всего у молодых людей с ревматическими пороками сердца. В настоящее время, как уже было сказано, болеют преимущественно люди более старшего возраста. Наряду с зеленым стрептококком важную этиологическую роль стали играть золотистый и белый стафилококки, энтерококки, грам.- отрицательные микроорганизмы, в том числе такие высоковирулентные, как синегнойная палочка, клебсиелла, протей, патогенные грибы *Aspargillus* и *Candida*, бруцеллы.

Этиология инфекционного эндокардита зависит от предрасполагающего состояния пациента:

1. Стоматологические манипуляции (зеленый стрептококк).
2. Парентеральное употребление наркотиков (золотистый стафилококк; стрептококки группы А; грамотрицательные бактерии).
3. Протезирование сердечных клапанов:
 - 3.1. До 2-х месяцев после операции (стафилококк эпидермальный; грамотрицательные бактерии; энтерококки).

- 3.2. Более 2-х месяцев после операции (стрептококк; дифтериеподобная бактерия; энтерококки).
4. Инфекции мочевого тракта (энтерококки; грамотрицательные бактерии).
 5. Флебиты, связанные с введением катетера (золотистый стафилококк; Candida, грамотрицательные бактерии).
 6. Алкоголизм (пневмококки).
 7. Рак толстой кишки (Streptococcus bovis).

Патогенез

В развитии септического эндокардита большую роль играют особенности центральной гемодинамики. Так, в местах структурных изменений или аномалии сердца происходит нарушение кровотока, изменяется поверхностный эндотелий и образуются тромботические наложения. Именно они и становятся очагом осаждения микроорганизмов. Чаще всего толчком к развитию септического эндокардита служит транзиторная бактериемия. Транзиторная бактериемия зеленым стрептококком обычно наблюдается, если после стоматологических процедур, экстракции зуба, тонзилэктомии места проведения манипуляций орошают струей воды, или в тех случаях, когда больные сразу после этих процедур начинают принимать пищу. Риск бактериемии увеличивается при наличии каких-либо инфекционных поражений полости рта. Энтерококковая бактериемия может быть результатом манипуляций на инфицированном мочеполовом тракте (катетеризация мочевого пузыря, или цистоскопия).

Септический эндокардит чаще развивается у лиц с заболеваниями сердца, однако иногда достаточно вирулентные микроорганизмы могут поражать клапаны сердца и у здорового человека.

Инфекционный процесс чаще всего захватывает левые отделы сердца. По частоте поражения септическим эндокардитом клапаны сердца располагаются следующим образом: митральный клапан, аортальный клапан, трикуспидальный клапан, клапан легочной артерии.

К развитию септического эндокардита предрасполагают:

1. Наличие врожденного двустворчатого клапана аорты.
2. Ревматические пороки митрального и аортального клапанов.
3. Атеросклеротическое поражение митрального и аортального клапанов.
4. Проплапс митрального клапана.
5. Наличие протезов клапанов сердца.
6. Коарктация аорты.
7. Дефект межжелудочковой перегородки.

Циркулирующие в крови микроорганизмы прикрепляются к эндотелию, после чего покрываются наложениями фибрина, образуя вегетацию. Поступление питательных веществ внутрь вегетации прекращается, и микроорганизмы переходят в статическую стадию роста. При этом они становятся менее чувствительными к действию бактериостатических антимикробных препаратов.

Высоко патогенные микроорганизмы быстро вызывают деструкцию клапанов и их изъязвление, в результате чего развивается клапанная недостаточность. Менее патогенные микроорганизмы вызывают менее выраженную деструкцию клапана, однако они могут приводить к образованию больших полипептидных вегетации, способных закупоривать просвет клапана или отрываться, образуя эмболы.

Возникновение эмболии – характерный признак септического эндокардита. Рыхлые фиброзные вегетации могут попадать из места локализации в системный или легочный кровоток в зависимости от того, какие отделы сердца – левые или правые поражены. Размер эмболов различный. Чаще всего наблюдается эмболия сосудов головного мозга, селезенки, почек, ЖКТ, сердца, конечностей.

Классификация

1. Подострый инфекционный эндокардит.
2. Острый инфекционный эндокардит.

Клиническая картина (приложение рис.5)

Подострый инфекционный эндокардит

Заболевание развивается исподволь, больные затрудняются точно назвать время появления первых симптомов. У некоторых больных началу болезни предшествует недавняя экстракция зуба, вмешательство на уретре, тонзилэктомия, ОРВИ, проведение аборта.

Обычными проявлениями простого септического эндокардита являются: слабость, быстрая утомляемость, уменьшение массы тела, лихорадка, потливость по ночам, потеря аппетита, боли в суставах (артралгии).

Эмболии могут вызывать параличи, боль в грудной клетке и кровохарканье вследствие инфаркта легкого (тромбоэмболия легочной артерии), гематурию и боли в поясничной области (инфаркт почек), внезапную потерю зрения.

При физическом обследовании выявляются самые разные симптомы, ни один из которых в отдельности не является патогномоничным для подострого септического эндокардита.

В ранние сроки заболевания физикальное исследование может вообще не выявить никаких признаков болезни. Тем не менее, внешний вид больного обычно свидетельствует о наличии хронически протекающего процесса, выявляются бледность кожных покровов, повышение температуры тела. Лихорадка носит ремитирующий характер с подъемами в дневные или вечерние часы. Пульс учащен. Часто встречаются кожно-слизистые поражения различного характера. Это, как правило, петехии небольшого размера красного цвета, имеющие вид геморрагии, не белеют при надавливании, ненапряженные и безболезненные. Локализуются петехии на слизистой оболочке полости рта, глотки, конъюнктивы, на других участках туловища (верхняя часть грудной клетки спереди). Для петехий, локализованных на слизистых оболочках и конъюнктиве, характерна зона побледнения в центре. Петехии на переходной складке конъюнктивы называются признаком Лукина-Лимбана. Петехии

имеют некоторое сходство с ангиомами, однако в отличие от них петехии постепенно приобретают коричневый оттенок и исчезают.

Часто появление петехий отмечают даже в период выздоровления. Все эти поражения кожи и слизистых оболочек неспецифичны для септического эндокардита и могут наблюдаться у больных с выраженной анемией, лейкозом, сепсисом без эндокардита и др.

Узелки Ослера – эритематозные, болезненные, напряженные узелки, которые появляются на ладонях, кончиках пальцев рук, пятках и в других местах вследствие сосудистых эмболии. Эмболии в более крупные периферические артерии могут вызывать гангрену пальцев конечностей или даже более значительных частей.

При длительно текущем инфекционном эндокардите наблюдается изменение пальцев рук по типу барабанных палочек.

При исследовании сердца выявляют признаки его заболевания, на фоне которого возник инфекционный эндокардит. Значительные изменения характера сердечных шумов, впервые возникший диастолический шум могут быть следствием изъязвления клапана, разрыва клапанных хорд или формирования очень больших вегетаций. Быстрое формирование порока сердца, особенно аортальной недостаточности, всегда подозрительно в отношении инфекционного эндокардита, поскольку только при этом заболевании наблюдается быстрое формирование порока сердца.

При подостром течении инфекционного эндокардита часто развивается спленомегалия вследствие инфекции или повторных инфарктов. При инфаркте селезенки в области ее расположения можно выслушать шум трения.

Печень обычно бывает не увеличенной до тех пор, пока не разовьется сердечная недостаточность.

Относительно часто встречаются артралгии и артриты, напоминающие остро протекающий ревматизм.

Эмболии могут поддерживать инфекционный процесс. Внезапное появление гемиплегии, односторонних болей, сопровождающихся гематурией, болями в животе с развитием мелены, плевральных болей с кровохарканьем, болей в верхней левой части живота, сопровождающихся появлением шума трения селезенки, слепоты, моноплегии у больного с лихорадкой и наличием шумов в сердце заставляет подозревать у него септический эндокардит. Легочные эмболии при эндокардитах правого сердца могут быть ошибочно приняты за пневмонию.

Острый инфекционный эндокардит

Появлению эндокардита предшествует гнойная инфекция (пневмококковый менингит, септический тромбофлебит, стафилококковый абсцесс). Можно сказать, что при остром инфекционном эндокардите источник инфицирования сердечнососудистой системы обычно достаточно очевиден.

Острый инфекционный эндокардит чаще развивается у лиц, не страдающих какими-либо заболеваниями сердца.

Острый эндокардит характеризуется молниеносным течением, выраженной интермиттирующей лихорадкой, имеющей два пика температуры в течение суток, с ознобами. Появляются многочисленные петехии. Эмболический синдром достигает большой выраженности. Узелки Ослера встречаются реже. На сетчатке выявляются небольшие геморрагии, имеющие форму пламени свечи с бледным пятном в центре (пятна Рота). При эмболическом повреждении почек возникает гематурия. Возможно развитие диффузного гломерулонефрита. Деструкция клапанов сердца может осложниться разрывом сухожильных хорд или перфорацией створок, что быстро приводит к прогрессированию сердечной недостаточности. После септической эмболии часто возникают септические абсцессы.

Параклинические данные

Для инфекционного эндокардита характерен нейтрофильный лейкоцитоз. Подострое течение болезни сопровождается нормохромной анемией. Скорость оседания эритроцитов увеличена. Повышается содержание сывороточных иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов. Снижается уровень гемолитического сывороточного комплемента. Нередко выявляют микрогематурию и протеинурию. С помощью ЭхоКГ выявляют больных с обширными вегетациями или больных с имевшимися ранее не диагностированными изменениями клапанов сердца (например – двустворчатый аортальный клапан). ЭхоКГ дает возможность определить возможность срочного оперативного лечения больных с остро развившейся недостаточностью клапана аорты и выраженной объемной перегрузкой левого желудочка. С помощью ЭхоКГ нельзя выявить вегетации размером менее 2 мм, а также отдифференцировать активные, свежие вегетации от зарубцевавшихся поражений. ЭхоКГ исследование позволяет обнаружить вегетации у 43-80% больных с эндокардитами.

Исследование культур крови в большинстве случаев инфекционного эндокардита дает положительные результаты. Для подтверждения бактериемии берут 3-5 проб крови по 20-30 мл с интервалом, зависящим от особенностей клинического течения заболевания.

Дифференциальная диагностика

При обнаружении одновременно нескольких признаков септического эндокардита диагностика обычно не представляет затруднений. В частности, лихорадка, петехии, спленомегалия, микрогематурия и анемия у больного с наличием шума в сердце с большой вероятностью указывают на септический эндокардит.

Если же у больного выявляют, лишь, отдельные симптомы болезни, диагностика усложняется. Длительно существующая лихорадка у больных с ревматизмом подозрительна в плане септического эндокардита. Диагноз септического эндокардита следует иметь в виду при обследовании больного с лихорадкой и шумом в сердце.

Септический эндокардит следует дифференцировать с: ревматизмом высокой степени активности; системными заболеваниями соединительной ткани; опухолевым процессом различной локализации; лимфогранулематозом.

Лечение

Основные принципы: раннее начало; учет чувствительности микрофлоры к антибиотикам; высокие дозы антибиотиков; длительность лечения (более 6 недель).

Инфекционный эндокардит служит примером заболеваний, при которых препараты, обладающие только бактериостатическим действием, неэффективны. Излечение возможно лишь при использовании препаратов с бактерицидным эффектом. Наилучшие результаты достигаются в тех случаях, когда антимикробный препарат, эффективный в отношении инфицирующего микроорганизма, назначается в ранние сроки и в большой дозе, а лечение продолжается в течение относительно длительного времени.

В большинстве случаев лечение приходится начинать еще до идентификации возбудителя. Поэтому целесообразно сразу использовать комбинацию двух антибиотиков с бактерицидным действием.

Показания к хирургическому лечению септического эндокардита

1. Рефрактерная к терапии застойная сердечная недостаточность и активный эндокардит, устойчивый к антибиотикам.
2. Эндокардит после комиссуротомии и протезирования клапанов.
3. Абсцессы миокарда с внутрисердечной фистулой.
4. Повторные ранние рецидивы эндокардита, сопровождающиеся быстрым разрушением клапанного аппарата сердца.

Профилактика септического эндокардита

Осуществляется в ситуациях, позволяющих предположить возникновение стойкой бактериемии: удаление зубов, урологические, гинекологические операции и манипуляции, тонзилэктомия, катетеризация сердца и крупных сосудов, тяжело протекающие респираторные инфекции и др.

Первичную профилактику следует проводить больным с ревматическими и врожденными пороками сердца, пролапсом митрального клапана и т. п.

Вторичная профилактика проводится больным, выздоровевшим от септического эндокардита или успешно оперированным по поводу этого заболевания. В профилактических целях обычно используют пенициллины (10-12 млн. ЕД/сут.), пенициллины в комбинации с гентамицином (160 г/сут.), либо ампициллин (4 г/сут.).

Препараты назначают за 2 дня до оперативных вмешательств и затем 4-5 дней после них.

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА СТЕНОЗ МИТРАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ

Митральный стеноз (stenosis ostii atrioventricularis sinistrae) – создает препятствие движению крови из левого предсердия в левый желудочек. Этот порок впервые описан Viussens (1715 г.)

Эпидемиология

«Чистая» форма стеноза встречается в трети случаев поражения митрального клапана. Ориентировочно на 1 млн. населения приходится 500-800 больных митральным стенозом.

Этиология

В большинстве случаев причина митрального стеноза – ревматизм. Кроме того, митральный стеноз бывает врожденным, встречается при кальцификации митрального кольца с поражением створок клапана, и изредка при заболеваниях соединительной ткани. Митральный стеноз развивается и вследствие дисфункции протезированных клапанов; миксома левого предсердия и трехпредсердное сердце могут сопровождаться теми же клиническими проявлениями, что и клапанный митральный стеноз.

Патогенез

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия возникает при ревматическом эндокардите вследствие сращения либо створок клапана, либо сухожильных нитей, нередко оба процесса сочетаются. По характеру изменений клапанного аппарата различают два типа митрального стеноза:

1. Стеноз в виде «пуговичной петли» – изменения локализуется в створках клапана, при этом срастаются фиброзно-утолщенные края клапана, образуется диафрагма со щелевидным отверстием. Подобный тип наблюдается в 85% случаев.

2. Стеноз в виде «рыбьего рта» – патологический процесс локализуется на сухожильных нитях, нити срастаются, утолщаются и укорачиваются, подвижность клапана резко ограничивается, сам клапан приобретает вид воронкообразного втяжения в левый желудочек. У больных с чистой формой митрального стеноза левый желудочек не увеличен, а чаще уменьшен, гипертрофированный правый желудочек оттесняет его назад. Объем левого предсердия в норме 50-60 мл, при митральном стенозе увеличивается до 100-200 мл, реже до 500-1000 мл. Часто в нем возникают пристеночные тромбы, исходным местом возникновения которых является ушко левого предсердия.

Гемодинамика

У здорового человека атриовентрикулярное отверстие колеблется в пределах 4-6 см², длина окружности 9-11 см. Атриовентрикулярное отверстие обладает значительным резервом площади. Лишь уменьшение площади атриовентрикулярного отверстия в 2 раза может вызвать заметное нарушение гемодинамики. «Критическая» площадь составляет 1-1,5 см². Чем меньше

площадь митрального отверстия, тем тяжелее клинические проявления митрального стеноза. Суженное митральное отверстие служит препятствием для изгнания крови из левого предсердия, поэтому для обеспечения нормального кровенаполнения левого желудочка включаются компенсаторные механизмы:

1. Повышается давление в полости левого предсердия (от 5 мм рт. ст. в норме до 20-25 мм рт. ст.); увеличивается разность (градиент) давления левого предсердия – левого желудочка, что облегчает прохождение крови через суженное атриовентрикулярное отверстие.

2. Удлиняется систола левого предсердия; кровь в левый желудочек поступает в течение более длительного времени.

Прогрессирующее уменьшение площади левого атриовентрикулярного отверстия вызывает дальнейший рост давления в левом предсердии, что приводит к ретроградному повышению давления в легочных венах и капиллярах. Повышается давление в легочной артерии, развивается пассивная, ретроградная, венозная, посткапиллярная легочная гипертензия. Давление в легочной артерии 30-60 мм рт. ст. (в норме до 25 мм рт. ст.). Развивается гипертензия правого желудочка.

Дальнейший рост давления в левом предсердии и легочных венах вследствие раздражения барорецепторов вызывает рефлекторное сужение артериол (рефлекс Китаева). Это ведет к значительному повышению давления в легочной артерии (60-200 мм рт. ст.), развивается активная, артериальная, прекапиллярная гипертензия. Рефлекс Китаева выполняет защитную роль, предохраняя легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и выпотевания жидкой части крови в полости альвеол.

Однако длительный спазм артериол приводит к развитию морфологических изменений в них (вплоть до склеротических изменений). Это создает второй барьер (первый – митральный клапан) на пути кровотока из правого желудочка в левый, что ведет к увеличению нагрузки на правый желудочек, который еще больше гипертрофируется. В то же время левое предсердие функционирует в прежних условиях и прогрессирования его поражения не наблюдается. Значительный подъем давления в легочной артерии и правом желудочке затрудняют опорожнение правого предсердия – растет давление в полости правого предсердия, развивается гипертрофия его миокарда.

В дальнейшем наступает дилатация правого желудочка и относительная недостаточность трехстворчатого клапана, что несколько снижает давление в легочной артерии, и возрастает нагрузка на правое предсердие. В итоге развивается нарушение кровообращения и застой по большому кругу.

Клиника

Жалобы. Вполне компенсированный митральный стеноз не сопровождается субъективными симптомами, за исключением иногда сердцебиений. Больные в состоянии выполнять довольно значительную физическую нагрузку и внешне производят впечатление совершенно здоровых людей. Прогрессирование порока с повышением давления в малом круге кровообращения ведет к

возникновению жалоб на одышку при физической нагрузке. Одышка – наиболее раннее проявление сердечной недостаточности у больных с митральным стенозом. Появление одышки связано с рефлекторным раздражением дыхательного центра импульсами, исходящими из легких вследствие раздражения чувствительных нервных окончаний в стенках альвеол застойного легкого при усиленном их растяжении. Это приводит рефлекторно к учащению дыхания.

Вначале одышка беспокоит только при физическом напряжении или волнении; в последующем одышка беспокоит и в покое. Резкий подъем давления в легочных капиллярах может вызвать приступ сердечной астмы. Высокое давление в легочных капиллярах сопровождается кашлем сухим или с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови (кровохарканье). При высокой легочной гипертензии больные часто жалуются на быстро возникающую слабость, утомляемость. Дело в том, что в условиях митрального стеноза при физической нагрузке не происходит адекватного увеличения минутного объема сердца, развивается так называемая фиксация минутного объема. Наконец, застойные явления в малом круге кровообращения ведут к возникновению жалобы на сердцебиение.

Позже возникают жалобы на неопределенные боли в области сердца, причинами которых могут быть: растяжение левого предсердия, растяжение легочной артерии, относительная коронарная недостаточность правого желудочка, сдавливание левой коронарной артерии увеличенным левым предсердием.

Иногда и в далеко зашедших случаях больных беспокоят дистония и дисфагия. Возникновение недостаточности кровообращения по большому кругу сопровождается жалобами на отеки на нижних конечностях к вечеру, тяжесть в правом подреберье, увеличение живота за счет асцита, снижение диуреза.

Анамнез заболевания

Основное внимание должно быть уделено выявлению основных критериев ревматизма Киселя-Джонса-Нестерова.

Анамнез жизни

Тщательный опрос о детских и школьных годах для исключения врожденного характера порока сердца.

Status praesens

Осмотр. Внешний вид больных с умеренно выраженным митральным стенозом при отсутствии заметных нарушений кровообращения в малом круге не представляет каких-либо особенностей. При увеличении степени стеноза и нарастании симптомов легочной гипертензии наблюдается типичное лицо, так называемое *Facies mitralis* – на фоне бледной кожи резко очерченный митральный румянец щек с несколько цианотичным оттенком, цианоз губ и кончика носа у больных с высокой легочной гипертензией при физической нагрузке появляется пепельный цианоз – цианоз с сероватым окрашиванием кожных покровов, что связано с низким минутным объемом сердца.

Осмотр и пальпация области сердца. Довольно часто область сердца выбухает – наблюдается сердечный горб, захватывающий нижнюю часть грудины. Этот симптом связан с гипертрофией и дилатацией правого желудочка. Пальпация области сердца подтверждает усиленную пульсацию правого желудочка. Верхушечный толчок отсутствует, так как левый желудочек оттеснен гипертрофированным правым желудочком. Пальпация области верхушки сердца у 75% больных митральным стенозом позволяет обнаружить диастолическое дрожание сердца, которое называется «кошачье мурлыканье». «Кошачье мурлыканье» легче определяется в положении больного на левом боку при максимальном выдохе сразу же после физической нагрузки; вызывается прохождением крови из левого предсердия в левый желудочек через суженное митральное отверстие в диастолу.

Пальпация области II межреберья слева от грудины определяет усиление (или акцент) пульсации легочной артерии. Нестеров (1977) описывает симптом «двух молоточков»: руку помещаем на область сердца так, что основание ладони проецируется на верхушку, а пальцы – на область II межреберья слева от грудины. Хлопающий I тон ощущается ладонью как первый молоточек, а усиленный II тон воспринимается пальцами руки как второй молоточек. В эпигастральной области наблюдается пульсация за счет усиленной работы правого желудочка. Пульсация усиливается на вдохе и подтверждается пальпаторным исследованием.

Перкуссия. Относительная тупость сердца увеличена вверх за счет ушка левого предсердия и вправо за счет гипертрофии правого желудочка. При высокой легочной гипертензии и выраженной гипертрофии правого желудочка смещение перкуторной границы вверх может быть также связано с увеличением выходной части правого желудочка и ствола легочной артерии. В случае чистого митрального стеноза левая граница сердечной тупости обычно не смещена.

Аускультация. Первый тон – усиленный, хлопающий. Он короткий, звучит как удар кости и даже ощущается при пальпации сердца. Ни при каком другом заболевании сердца не бывает такого громкого I тона, как при митральном стенозе. Громкий I тон отмечается при тиреотоксикозе, значительной тахикардии и недостаточности наполнения желудочков. В возникновении хлопающего I тона при митральном стенозе ведущую роль играют быстрое замыкание и резкое напряжение клапана, уменьшение объема крови в левом желудочке и ускоренное нарастание внутри желудочкового давления.

На верхушке выслушивается также тон открытия митрального клапана (щелчок открытия) тотчас вслед за II тоном, что связано с резким движением створок митрального клапана в начале диастолы (продиастолы). Тон открытия митрального клапана появляется через 0,08-0,11 сек. после II тона.

Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия митрального клапана создают на верхушке сердца характерную трехчленную мелодию – «ритм перепела».

При повышении давления в легочной артерии появляется акцент II тона во II межреберье слева от грудины, часто в сочетании с раздвоением II тона из-за неодновременного захлопывания клапанов аорты и легочной артерии. Важнейшим аускультативным признаком митрального стеноза является диастолический шум в области верхушки сердца. Диастолический шум может возникать в различные периоды диастолы.

Протодиастолический шум возникает в начале диастолы, через короткий промежуток после II тона. Шум этот возникает вследствие движения крови через суженное атриовентрикулярное отверстие в результате градиента давления между левым предсердием и левым желудочком в начале диастолы. По мере опорожнения левого предсердия и уменьшения градиента давления протодиастолический шум стихает, т. е. этот шум убывающий (*decrescendo*). Тембр шума – низкий, рокочущий. Его пальпаторным эквивалентом является «кошачье мурлыканье». Шум лучше выслушивается после физической нагрузки в положении на левом боку с задержкой дыхания на выдохе. Точка выслушивания протодиастолического шума – верхушка сердца.

Пресистолический шум возникает в конце диастолы, за счет активной систолы предсердий. Шум обычно короткий, грубого, скребущего тембра, имеет нарастающий характер (*crescendo*), и заканчивается хлопающим I тоном.

Пульс. При выраженном митральном стенозе может быть меньшего наполнения из-за снижения сердечного выброса. Иногда наблюдается *pulsus differens*, причем пульс на левой руке слабее, чем на правой из-за сдавливания левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием. В поздних стадиях развивается мерцательная аритмия с дефицитом пульса.

Артериальное давление: имеется тенденция к снижению систолического артериального давления из-за снижения сердечного выброса.

Параклинические исследования

ЭКГ – гипертрофия левого предсердия и правого желудочка и оценка нарушений ритма – мерцательной аритмии. Рентгенологически – увеличение левого предсердия, полнокровие сосудов малого круга кровообращения, увеличение правого желудочка. ФКГ – изменение тонов, регистрация шумов сердца. ЭхоКГ – непосредственно измеряется площадь митрального отверстия.

Течение митрального стеноза

I стадия – одышки нет в покое и при нагрузке, больные полностью компенсированы.

II стадия – признаки нарушения кровообращения в малом круге, выявляющиеся только при физической нагрузке.

III стадия – в малом круге выраженные признаки нарушения кровообращения; в большом круге начальные признаки застоя.

IV стадия – выраженные признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения.

V стадия – дистрофическая.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность митрального клапана (Insufficiencia valvulae bicuspidalis mitralis) возникает в тех случаях, когда митральный клапан во время систолы левого желудочка не закрывает полностью левое атриовентрикулярное отверстие, вследствие чего происходит обратный ток (регургитация) крови из желудочка в левое предсердие. Впервые описан Норе (1832 год).

Эпидемиология

Изолированная митральная недостаточность встречается довольно редко, в среднем около 2% среди всех морфологических вскрытий.

Этиология

1. Ревматизм.
2. Бактериальный эндокардит.
3. Кальциноз митрального кольца.
4. Дисфункция капиллярных мышц при ИБС.
5. Миксоматозная дегенерация митрального клапана.
6. Врожденные болезни соединительной ткани (синдром Марфана).

Патогенез

Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови (регургитацию) из левого желудочка в левое предсердие во время систолы левого желудочка. В результате в левом предсердии скапливается избыточное количество крови. При этом левое предсердие растягивается, дилатируется, гипертрофируется. В левом желудочке во время систолы левого предсердия поступает большее, чем обычно, количество крови. Под влиянием перегрузки объемом левый желудочек дилатируется и гипертрофируется, при этом дилатация преобладает над гипертрофией. Порок длительное время компенсируется мощным миокардом левого желудочка. В дальнейшем при ослаблении левого предсердия ретроградно повышается давление в легочных венах. Возникает пассивная венозная легочная гипертензия. Однако значительного повышения давления в легочной артерии не наблюдается, при этом гиперфункция и гипертрофия правого желудочка не достигают высоких степеней развития. Однако в далеко зашедших случаях митральной недостаточности все же наблюдается правожелудочковая недостаточность.

Клиника

Жалобы. В стадии компенсации порока субъективных ощущений не бывает. Больные выполняют значительные физические нагрузки, порок сердца (митральная недостаточность) выявляется у них случайно. Прогрессирование порока ведет к снижению сократительной способности левого желудочка, повышается давление в малом круге кровообращения и появляются жалобы на одышку при физической нагрузке, сердцебиение.

При нарастании недостаточности кровообращения по малому кругу появляется одышка в покое и приступы сердечной астмы.

Жалобы на кашель, сухой или с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови (при митральной недостаточности наблюдается реже, чем при митральном стенозе, вследствие менее выраженных расстройств в малом круге кровообращения). При митральной недостаточности чаще, чем при митральном стенозе, беспокоят боли в области сердца: ноющие, колющие, давящие, связь их с физической нагрузкой не всегда обнаруживается.

Status praesens

Общий осмотр. Внешний вид больных не представляет особенностей. При выраженной недостаточности митрального клапана и нарастании застойных явлений в малом круге кровообращения отмечается акроцианоз вплоть до типичного *facies mitralis*.

Осмотр и пальпация области сердца. Если регургитация невелика – патологии не отмечается. При существенной регургитации наблюдается сердечный горб как следствие гипертрофии левого желудочка. Сердечный горб левосторонний локализуется слева от грудины. Выявляется усиленный и разлитой верхушечный толчок (из-за гипертрофии и дилатации левого желудочка), который может смещаться в VI межреберье кнаружи от срединно-ключичной линии. Гипертрофия правого желудочка выражается пульсацией в эпигастральной области.

Перкуссия сердца. Увеличение относительной тупости сердца вверх верхняя граница сердца из-за дилатации левого предсердия. По мере прогрессирования порока смещается влево из-за дилатации и гипертрофии левого желудочка. В далеко зашедших случаях порока увеличивается относительная тупость сердца вправо (из-за дилатации правого предсердия).

Аускультация сердца. I тон на верхушке ослаблен или полностью отсутствует из-за нарушения механизма захлопывания митрального клапана (отсутствует период замкнутых клапанов).

II тон – акцент над легочной артерией, при выраженных застойных явлениях в малом круге кровообращения. Часто у верхушки сердца выслушивается III тон, который представляет собой усиление физиологического III тона сердца.

Систолический шум возникает вследствие прохождения обратной волны крови (волны регургитации) из левого желудочка в левое предсердие через относительно узкое отверстие между неплотно сомкнутыми створками митрального клапана в период систолы желудочков. Тембр шума различный – мягкий, дующий или грубый. Интенсивность варьирует в широких пределах. Местом наилучшего выслушивания систолического шума является область верхушки сердца. Положение больного на левом боку после физической нагрузки на выдохе наиболее информативно для выявления систолического шума при митральной недостаточности. Шум начинает появляться рано вместе с начальными колебаниями I тона или сразу после него и может занимать часть систолы или всю систолу (пансистолический шум). Чем громче и

продолжительнее систолический шум, тем тяжелее митральная недостаточность. Появление шума зависит от направления струи регургитации: если регургитация осуществляется по задней комиссуре, то шум проводится в подмышечную впадину; если регургитация осуществляется по передней комиссуре, то шум проводится вдоль левого края грудины к основанию сердца.

Пульс и артериальное давление: непоказательны.

Параклинические исследования

ЭКГ – в начальных стадиях развития порока может оставаться без изменений. В дальнейшем наблюдаются признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка. В далеко зашедших случаях – признаки перегрузки правых отделов сердца. ФКГ – амплитуда 1-го тона значительно уменьшена, определяется 3-й тон у верхушки сердца. Регистрируется систолический шум. ЭхоКГ – увеличение полости левого предсердия и левого желудочка, изменение створок митрального клапана. Доплер-Эхо КГ – регистрирует струю регургитации в виде турбулентного систолического потока крови в полость левого предсердия. Рентгенологически – увеличение левого предсердия и желудочка, в более поздних стадиях увеличение правых отделов сердца.

ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

Стеноз устья аорты (stenosis ostii aortae) – создает препятствие току крови из левого желудочка (ЛЖ) в аорту.

Эпидемиология

В прошлом кардиологи считали большой редкостью аортальный стеноз. Однако сегодня известно, что стеноз устья аорты наблюдается в 23% всех случаев клапанных пороков. Изолированный аортальный стеноз чаще встречается у мужчин. Средний возраст больных к моменту смерти 47 лет, т. е. этот порок не является привилегией лиц пожилого возраста. Клинико-анатомические сопоставления показали, что аортальный стеноз при жизни был диагностирован у 1/3 больных среди всех анализируемых случаев сужения устья аорты.

Этиология

1. Ревматизм.
2. Атеросклероз.
3. Затяжной септический эндокардит.
4. Врожденная аномалия клапанного аппарата, которая бывает:
 - 4.1. Клапанная.
 - 4.2. Подклапанная (субаортальная).
 - 4.3. Надклапанная.

Патогенез и гемодинамика

Стеноз устья аорты создает значительное препятствие на пути тока крови из ЛЖ в большой круг кровообращения лишь в том случае, если площадь аортального отверстия (в норме более 3 см²) уменьшается более чем на 75%; наступает снижение минутного объема. Снижение площади аортального отверстия даже на 80-90% совместимо с жизнью.

Наличие препятствий на пути кровотока из ЛЖ в аорту вынуждает организм включать ряд компенсаторных механизмов:

1. Удлинение систолы ЛЖ: более полное опорожнение ЛЖ обеспечивается большим временем систолы ЛЖ.
2. Увеличение давления в полости ЛЖ: это обеспечивает повышение количества крови, протекающей через суженное аортальное отверстие. При этом степень подъема давления в полости ЛЖ пропорциональна степени сужения аортального отверстия.
3. Развитие выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ вследствие удлинения систолы и подъема давления в ЛЖ. Существенного увеличения полости не наступает. Ни при каком другом пороке не развивается такой значительной гипертрофии миокарда, как при стенозе устья аорты.

Из-за мощных компенсаторных возможностей левого желудочка порок длительное время протекает без расстройства кровообращения. Ослабление

сократительной функции ЛЖ приводит к дилатации полости ЛЖ. Это ведет к подъему конечно-диастолического давления в ЛЖ. В последующем повышается давление в левом предсердии. Затем ретроградно повышается давление в легочных венах – возникает пассивная легочная гипертензия. Полная компенсация может наблюдаться в течение 20-30 лет.

Клиника

Жалобы. В стадии компенсации жалоб нет. Больные могут выполнять значительную физическую нагрузку. При более выраженном стенозе устья аорты появляются жалобы, обусловленные отсутствием адекватного повышения минутного объема сердца во время нагрузки. Головокружение, дурнота, обмороки возникают при физической нагрузке и составляют особенность клинической картины аортального стеноза. У части больных головокружение при ходьбе проявляется иногда в своеобразной форме – в виде внезапного мимолетного пошатывания («бросает в сторону»). В других случаях больные отмечают при нагрузке приступы резкой слабости, иногда с потемнением в глазах, заставляющие делать вынужденный отдых. Обмороки объясняются острой аноксией (ишемией), наступающей при нагрузке. Характерным для данного порока является сочетание головокружения и обмороков с приступами загрудинных болей.

Боли в области сердца при стенозе устья аорты наблюдаются у 50% больных. Боли обычно носят стенокардический характер: возникают на высоте физической нагрузки, локализуются за грудиной, иррадиируют под левую ключицу, непродолжительные, прекращаются в покое; сжимающие, давящие. В других случаях боли длительные колющие или ноющие, без иррадиации, зависят от нервных перегрузок. В патогенезе стенокардических болей при аортальном стенозе наиболее признана роль ишемии миокарда.

Одышка в начальных стадиях порока появляется редко, возникает рефлекторно вследствие нарушения мозгового кровообращения. В дальнейшем при снижении сократительной функции миокарда ЛЖ могут появляться приступы сердечной астмы. Таким образом, одышка характерна для поздней стадии аортального стеноза.

Сердцебиение отмечается у 1/3 больных с аортальным стенозом. У больных может отмечаться также повышенная утомляемость, обусловленная отсутствием адекватного возрастания минутного объема сердца при физической нагрузке.

Status praesens

Осмотр. Больные чаще имеют нормостеническую конституцию. Врожденный аортальный стеноз обычно не накладывает отпечатка на физическое развитие. В целом внешний вид больных обычно без особенностей.

При выраженном стенозе устья аорты может наблюдаться бледность кожных покровов, зависящая от спазма сосудов кожи, что является реакцией на малый сердечный выброс крови. Сердечная недостаточность с развитием застойных явлений в малом круге обуславливает появление акроцианоза.

Осмотр и пальпация области сердца – при умеренном стенозе патологии не обнаруживается.

При выраженном аортальном стенозе наблюдается усиленный верхушечный толчок, а также патологическая пульсация в области сердца – сердечный толчок.

В периоде компенсации верхушечный толчок локализован и почти не смещен. При развитии сердечной недостаточности верхушечный толчок увеличивается по площади и смещается вниз (в VI межреберье) и влево (до передней подмышечной линии) из-за развития дилатации ЛЖ в этой стадии порока.

Пальпация области сердца во II межреберье справа от грудины выявляет систолическое дрожание. Для этого больной должен лечь и задержать дыхание в фазе выдоха. В этих условиях кровоток через аорту усиливается. Систолическое дрожание пальпируется также в яремной, надключичной ямках, по ходу сонных артерий. Причина – кровоток через суженное аортальное отверстие.

Перкуссия. В период компенсации границы относительной сердечной тупости не увеличены, т. к. гипертрофия миокарда ЛЖ концентрическая. В период декомпенсации и дилатации ЛЖ левая граница смещается кнаружи. При выраженном постстенотическом расширении восходящей части дуги аорты отмечается расширение тупости сосудистого пучка.

Аускультация наиболее информативна. I тон обычно сохранен или несколько ослаблен из-за удлинения систолы ЛЖ. У части больных определяется так называемый систолический щелчок – щелчок или раздвоение I тона, что связано с раскрытием склерозированных аортальных створок. II тон – ослаблен или не определяется из-за ослабления аортального компонента II тона.

Систолический шум – грубый, интенсивный. Эпицентр шума: II межреберье справа от грудины. Шум проводится по ходу сосудов: в яремную и надключичные ямки, сонные артерии. Шум лучше выслушивается в положении больного лежа на спине в фазе выдоха. Иногда шум распространяется на верхушку сердца.

Причина шума – затрудненное прохождение крови через суженное отверстие аортального клапана. Шум при аортальном стенозе имеет характерный тембр – скребущий, режущий, пилящий, вибрирующий, дующий. Шум занимает всю систолу и имеет графическую характеристику – ромбовидный.

Пульс: при значительном стенозе пульс малой амплитуды, медленно нарастает и также медленно снижается. Частота пульса уменьшена.

Артериальное давление: в случае резкого сужения устья аорты АД систолическое снижено до 90-100 мм рт. ст., артериальное давление диастолическое несколько повышено.

Параклинические исследования

Рентгенография сердца: в период компенсации размеры сердца не изменены. При декомпенсации расширяется ЛЖ, затем ЛП и потом ПЖ. Изменения со

стороны аорты заключаются в постепенном расширении восходящего отдела аорты. ЭКГ: при незначительно выраженном стенозе ЭКГ в пределах нормы. При выраженном стенозе появляются ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ, а в последующем – гипертрофии ПЖ. ФоноКГ: объективирует ослабление или исчезновение II тона, ромбовидный систолический шум. ЭхоКГ: выявляет изменение клапанного аппарата, стенок и полостей сердца. Доплер ЭхоКГ-значительное увеличение скорости транс аортального кровотока.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность аортального клапана (Insufficiencia valvulae aortae) – состояние, при котором створки полулунного клапана аорты не закрываются полностью и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в полость левого желудочка.

Эпидемиология

Недостаточность аортального клапана – второй по частоте порок сердца после митрального. У мужчин встречается в 10 раз чаще, чем у женщин. Среди всех пороков сердца изолированная недостаточность клапана аорты составляет 14%.

Этиология

1. Ревматизм (на его долю приходится около 80% всех случаев аортальной недостаточности).
2. Затяжной септический эндокардит.
3. Сифилис.
4. Диффузные заболевания соединительной ткани.
5. Атеросклероз с одновременным вовлечением в патологический процесс стенки аорты.
6. Тупая травма грудной клетки (отрыв створки аортального клапана).
7. Врожденная патология.

Патогенез и гемодинамика

Нарушение гемодинамики объясняется значительным обратным током крови из аорты в ЛЖ в период его диастолы в результате неполного смыкания створок клапана аорты. Установлено, что в ЛЖ может возвращаться от 5 до 50% и более систолического объема крови. Обратный ток крови в ЛЖ вызывает его расширение, степень которого пропорциональна объему возвращающейся крови. Для сохранения нормальной гемодинамики необходимо повышение объема систолы ЛЖ пропорционально объему крови, возвращающейся в диастолу в ЛЖ.

Левый желудочек гипертрофируется незначительно. Происходит дилатация ЛЖ, при этом сохраняется сократительная функция миокарда ЛЖ. Такая дилатация называется адаптационной, тоногенной, первичной (в отличие от вторичной миогенной, развивающейся при снижении сократительной способности миокарда).

Таким образом, первый механизм компенсации недостаточности аортального клапана – адаптационная дилатация. Другие компенсаторные механизмы: укорочение фазы асинхронного сокращения и удлинение фазы изгнания (облегчает изгнание крови из ЛЖ); снижение сопротивления сосудов на периферии, повышение ЧСС (тахикардия) обуславливает укорочение диастолы, в результате чего меньшее количество крови возвращается из аорты в ЛЖ.

В дальнейшем декомпенсация порока ведет к повышению диастолического давления в ЛЖ, в связи, с чем возникает перегрузка ЛП, оно гипертрофируется и делатируется. Далее развивается застой в системе малого круга кровообращения – пассивная легочная гипертензия. Это приводит к гиперфункции и гипертрофии ПЖ. В терминальных стадиях порока возможно появление правожелудочковой недостаточности.

Клиника

Порок аортального клапана в течение многих лет (20-40) может быть компенсирован усиленной функцией ЛЖ и больные не предъявляют никаких жалоб. При отсутствии осложнений порока пациенты могут вести активный образ жизни и даже выполнять работу, связанную со значительной физической нагрузкой. Иногда такие больные являются хорошими спортсменами. Поэтому в некоторых случаях порок выявляют при случайных обследованиях.

Жалобы. Сильные толчки сердца, особенно в положении больного на левом боку при напряжении. Отмечаются проявления повышенной пульсации периферических артериальных сосудов, например, неприятное «трепетание» в горле вследствие сосудистой пульсации язычка; головокружение и склонность к потере сознания при резкой перемене положения туловища (например, при быстром переходе в вертикальное положение или при сгибании), что является результатом относительной ишемии мозга. Реже больных беспокоят головные боли пульсирующего характера, шум в ушах, расстройство зрения. Могут отмечаться быстрая утомляемость, беспокойный сон с кошмарными сновидениями. Боли в области сердца по типу стенокардии. Одышка при физической нагрузке не характерна для компенсированного аортального порока. Ее появление является первым признаком недостаточности левого желудочка.

При декомпенсации порока одышка появляется в положении лежа, возникают короткие приступы удушья в ночное время. Данные симптомы – очень тревожный сигнал, требующий ограничения физической активности больных и проведение активного лечения.

Status praesens

Осмотр. При умеренной аортальной недостаточности внешний вид больного без особенностей. При выраженной аортальной недостаточности наблюдаются симптомы, связанные с резким колебанием давления в аорте и всей аортальной системе. Бледность кожных покровов зависит от быстрого оттока крови из мелких артериол.

Симптом «Мюссе» – сотрясение головы синхронно с пульсом сонных артерий. Пульсация зрачков.

«Пляска каротид» – пульсация сонных артерий. Пульсация подключичных артерий. Пульсация в яремной ямке, пульсация височных, плечевых артерий, капиллярный пульс – синхронные с пульсом изменения интенсивности окраски ногтевого ложа (симптом «Квинке») и пульсация пятен дермографизма на коже. (В действительности пульсируют не капилляры, а артериолы).

Осмотр и пальпация области сердца. При выраженном клапанном дефекте появляются усиленный и разлитой верхушечный толчок и колебания всей левой половины грудной клетки – сердечный толчок. Верхушечный толчок спускается в VI -VII межреберье и смещается влево к передней подмышечной линии из-за резкой дилатации левого желудочка. Кроме того, отмечается втяжение и выбухание межреберных промежутков, примыкающих к области верхушечного толчка из-за присасывающего действия ЛЖ во время систолы. Пальпаторно в эпигастральной области отмечается пульсация.

Перкуссия. Относительная тупость сердца значительно смещается влево и вниз из-за дилатации ЛЖ. Увеличивается поперечник тупости сосудистого пучка из-за расширения восходящей части аорты. В терминальных стадиях смещается вправо правая граница сердца за счет расширения ПЖ.

Аускультация. Первый тон приглушен из-за отсутствия периода сомкнутых клапанов. Второй тон ослабевает или исчезает из-за сморщивания створок аортального клапана.

Диастолический шум – обусловлен обратной волной из аорты в ЛЖ: возникает сразу же после II тона, постепенно уменьшаясь в своей интенсивности к концу диастолы. Шум мягкий, дующий, различной длительности.

Место наилучшего выслушивания – III, IV межреберье у левого края грудины, т. е. по току крови из аорты в ЛЖ. Большой в горизонтальном положении в фазе выдоха либо в коленно-локтевом положении (слушаем точку Боткина-Эрба). Шум проводится вдоль левого края грудины к верхушке.

Шум Флинта – пресистолический шум на верхушке из-за относительной недостаточности митрального клапана (струи обратного тока крови в диастолу оттесняет переднюю створку митрального клапана).

На верхушке часто выслушивают III тон, связанный с быстрым растяжением ЛЖ в диастолу.

Пульс и артериальное давление. Систолическое давление повышается, диастолическое снижается. Пульс высокий, скорый. Аускультация периферических артерий (бедренная артерия): определяется двойной тон Траубе, двойной шум Дюрозье при надавливании фонендоскопом на выслушиваемую артерию, создавая тем самым условия стеноза артерии.

Параклинические исследования

ФоноКГ: на верхушке при выраженном пороке регистрируется III тон, на основании сердца во II межреберье справа – ослабление II тона, убывающий диастолический шум вслед за II тоном. ЭхоКГ: при этом пороке мало информативна - вибрация передней створки митрального клапана, изменение аортального клапана определяется в 50% случаев, дилатация левого желудочка и гиперкинез его стенок. Наиболее полную информацию несет Доплер-ЭхоКГ – регистрируем и измеряем скорость обратного тока крови из аорты в ЛЖ в диастолу. Рентгенологически – увеличение левого желудочка.

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Артериальная гипертензия – состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. и выше и/или диастолическое АД 90 мм рт. ст. и выше при том условии, что эти значения получены в результате как минимум трех измерений, произведенных в различное время на фоне спокойной обстановки, а больной в этот день не принимал лекарственных средств, изменяющих АД.

Если удастся выявить причины артериальной гипертензии, то ее считают вторичной (симптоматической).

При отсутствии явной причины гипертензии она называется первичной, эссенциальной, идиопатической, а в России – гипертонической болезнью.

Актуальность АГ

По данным обследования стандартизованная по возрасту распространенность артериальной гипертонии (по критериям 140/90 мм рт. ст. и выше) составляет в России среди мужчин 39,2%, среди женщин – 41,1% (таблица 11).

Таблица 11.

Эпидемиология, лечение и осложнения артериальной гипертонии в Российской Федерации в 1992-1999 гг.

	Мужчины	Женщины
Распространенность АГ, %	39,2	41,1
Осведомленность об АГ, %	37,1	58,9
Лечение АГ, %	21,6	45,7
Эффективность лечения, %	5,7	17,5

Распространенность АГ среди мужчин несколько ниже, чем среди женщин (39,3% против 41,1%), последние лучше информированы о наличии у них заболевания (58,9% против 37,1%), чаще лечатся (46,7% против 21,6%) и в три раза чаще лечатся эффективно (17,5% против 5,7%).

АГ сегодня находятся в центре внимания кардиологов. АГ – фактор риска ИБС, мозгового инсульта, сердечной и почечной недостаточности.

Классификации

Классификация по характеру повышения АД

1. Систолическая АГ – увеличение сердечного выброса и увеличение систолического АД. Изолированная систолическая артериальная гипертензия диагностируется при уровне систолического АД выше 140 мм рт. ст. и диастолического АД ниже 90 мм рт. ст.

2. Систолюдиастолическая АГ – увеличение ударного объема и повышение общего периферического сосудистого сопротивления.
3. Диастолическая АГ – повышение общего периферического сосудистого сопротивления при снижении пропульсивной функции левого желудочка, повышается преимущественно диастолическое АД.

Классификация по течению

1. Острые АГ – систолические либо систолюдиастолические, обратимые. Продолжительность 2-3 недели. Пример – катехоламиновый стресс, ишемическая реакция ЦНС.
2. Хроническая АГ – гипертоническая болезнь, симптоматические АГ.
3. Злокачественная АГ (артериальное давление диастолическое >120 мм рт. ст.).

Таблица 12.

Классификация уровня АД

Категория	САД	ДАД
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Повышенное нормальное	130-139	85-89
Степень I	140-159	90-99
Степень II	160-179	100-109
Степень III	>180	>110

Примечание: если САД и ДАД находятся в разных категориях, присваивается более высокая категория

Классификация артериальной гипертензии по этиологическому признаку

1. Эссенциальная или первичная гипертензия (95% всех гипертензий).
2. Вторичная (симптоматическая) гипертензия.

Причины симптоматической гипертензии

1. *Лекарства или экзогенные вещества:* гормональные противозачаточные средства, кортикостероиды, симпатомиметики, кокаин, пищевые продукты, содержащие тиамина или ингибиторы моноаминоксидазы, нестероидные противовоспалительные препараты, циклоспорин, эритропоэтин.

2. *Заболевания почек:* почечные паренхиматозные заболевания, острые гломерулонефриты, хронические нефриты, хронические пиелонефриты, обструктивные нефропатии, поликистоз почек, заболевания соединительной ткани почек, диабетическая нефропатия, гидронефроз, врожденная гипоплазия почек, травмы почек, реноваскулярная гипертензия, ренисекретирующие опухоли, первичная задержка соли (Синдром Лиддла, Синдром Гордона).

3. *Эндокринные заболевания*: акромегалия, гиперкальциемия, гипертиреоз. Болезни надпочечников:

3.1. Поражение коркового слоя: синдром Кушинга, первичный альдостеронизм, врожденная гиперплазия надпочечников.

3.2. Поражения мозгового вещества: феохромоцитома, опухоль хромаффинных клеток, расположенных вне надпочечников, раковая опухоль.

4. *Коарктация аорты и аортиты*.

5. *Осложнения беременности*.

6. *Неврологические заболевания*: повышение внутричерепного давления, опухоли мозга, энцефалиты, респираторный ацидоз, апноэ во время сна, тотальный паралич конечностей, острая порфирия, отравление свинцом, синдром Гильян-Барре.

7. *Хирургические осложнения*: постоперационная гипертензия.

Стратификация пациентов по степени риска.

У больных АГ прогноз зависит не только от уровня АД. Наличие сопутствующих факторов риска, степень вовлечения в процесс органов-мишеней, а также наличие ассоциированных клинических состояний имеет большее значение, чем степень повышения АД, в связи, с чем в современную классификацию необходимо ввести стратификацию больных в зависимости от дополнительной степени риска. Клинические проявления сердечнососудистых заболеваний и поражения органов-мишеней рассматриваются как более сильные факторы по сравнению с факторами риска (таблица 4). Такой подход предоставляет врачам упрощенный метод определения дополнительного уровня риска для каждого отдельного пациента, дает четкое представление о долговременном прогнозе и облегчает принятие решения о сроках начала, характере антигипертензивной терапии и целевом уровне АД. Особенная ценность вышеописанного подхода заключается в том, что уровень АД утрачивает главенствующую в выборе тактики лечения. Это представляется крайне важным, учитывая большую вариабельность АД вообще и у нерегулярно леченных пациентов в частности, с неизбежно возникающими трудностями при отнесении пациента к той или иной группе только на основании цифр АД. Принципиальное значение изменение подхода к ведению пациентов с АГ, определяемого степенью риска, в известной мере обусловлено наметившимся в начале 90-х годов значительным замедлением снижения сердечнососудистой заболеваемости и летальности у больных с АГ.

Критерии стратификации риска и его уровни суммированы в таблицах 13 и 14.

Группа среднего риска

Эта группа включает пациентов с широким диапазоном колебаний АД. Принципиальным признаком принадлежности к этой группе является наличие факторов риска при отсутствии поражений органов – мишеней и/или сопутствующих заболеваний. Иными словами, эта группа объединяет пациентов с незначительным повышением АД и многочисленными факторами риска и пациентов с выраженным повышением АД, но с небольшим

количеством факторов риска. Дополнительный риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе составляет 15-20%.

Группа низкого риска

Эта группа включает всех мужчин и женщин младше 55 лет с широким диапазоном колебаний АД от 1 до 2 степени при отсутствии факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечнососудистых заболеваний. Дополнительный риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15%.

Таблица 13.

Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов-мишеней	Ассоциированные клинические состояния
Мужчины > 55 лет Женщины > 65 лет Курение	Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭХОКГ или рентгенография)	ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: Ишемический инсульт Геморрагический инсульт Транзиторная ишемическая атака
Холестерин > 6,5 Семейный анамнез	Протеинурия и/или креатинин 1,2-2,0 мг/%	ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА: Инфаркт миокарда Стенокардия Коронарная реваскуляризация
Ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин < 65 лет и мужчин < 55 лет)	Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки	Застойная сердечная недостаточность ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК Диабетическая нефропатия Почечная недостаточность (креатинин > 2 мг%)
	Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки	СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: Расслаивающаяся аневризма аорты Симптоматическое поражение периферических артерий ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ Геморрагии или экссудаты Отек соска зрительного нерва

Диагностические критерии стратификации риска

Степень риска	Диагностические критерии
Низкий риск – Риск 1	Степень АГ 1-2, нет факторов риска, поражения органов - мишеней, сердечно - сосудистых и ассоциированных заболеваний
Средний риск – Риск 2	Степень АГ 1-2, нет поражения органов-мишеней, сердечнососудистых и ассоциированных заболеваний, один и более факторов риска
Высокий риск – Риск 3	Степень АГ 1-3, есть поражение органов-мишеней ± другие факторы риска
Очень высокий риск – Риск 4	Степень АГ 1-3, есть ассоциированные клинические заболевания и/или сахарный диабет

Группа высокого риска

К этой категории относятся пациенты, имеющие более 3 факторов риска и/или поражение органов-мишеней и/или сахарный диабет, независимо от степени АГ. В эту группу, в которой показана безотлагательная медикаментозная терапия, могут быть включены пациенты с нормальным повышенным АД при условии наличия сахарного диабета, Дополнительный риск развития сердечнососудистых осложнений в ближайшие 10 лет в группе более 20%.

Группа очень высокого риска

К этой группе относят пациентов при наличии ассоциированных заболеваний (стенокардия и/или перенесенный инфаркт миокарда, операция реваскуляризации, сердечная недостаточность, перенесенные мозговой инсульт или транзиторная ишемическая атака, нефропатия, ХПН, поражение периферических сосудов, ретинопатия III-IV ст.) независимо от степени повышения АД, а также пациентов со степенью 3 повышения АД, за исключением пациентов с отсутствием факторов риска. Дополнительный риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе превышает 30%.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

ГБ – распространенная болезнь малоизученной этиологии, основными проявлениями которой являются: повышенное артериальное давление, отсутствие видимой причинной связи с первичными органическими повреждениями органов и систем

Эпидемиология

Результаты эпидемиологических исследований выявили значимую и независимую связь между повышенным уровнем артериального давления и ИБС, инсультами мозга, застойной недостаточностью кровообращения и почечными заболеваниями. Объединенные данные девяти проспективных исследований свидетельствуют о том, что у лиц с диастолическим давлением 105 мм рт. ст. риск развития инсультов мозга в 10 раз выше, а риск развития ИБС в 5 раз выше, чем у лиц с диастолическим давлением 76 мм рт. ст. Эти данные указывают также на то, что длительное снижение диастолического давления на 5; 7,5; 10 мм рт. ст. приводят к снижению инсультов мозга на 34, 46 и 56% соответственно и к снижению ИБС на 21, 29, 37% соответственно.

Согласно данным проспективного исследования по многофакторной профилактике (MRFIT), риск развития сердечно - сосудистых осложнений неуклонно нарастает как с увеличением систолического, так и диастолического давления. Например, если у лиц с нормальным уровнем артериального давления (систолическое давление менее 120 мм рт. ст., диастолическое давление менее 80 мм рт. ст.) риск развития ИБС принять за 1, то у лиц с изолированным повышением диастолического давления (выше 100 мм рт. ст.) аналогичный риск составил 3,23. Далее, риск развития ИБС у лиц с изолированным увеличением систолического давления (выше 160 мм рт. ст.) равнялся 4,19, а при сочетанном увеличении и систолического (выше 160 мм рт. ст.) и диастолического давления (выше 100 мм рт. ст.) составлял 4,57. На основании 34-летнего проспективного наблюдения в г. Фремингеме (США) было установлено, что у лиц с высоким уровнем артериального давления риск развития застойной сердечной недостаточности был в 2-4 раза выше, чем у обследованных с низким уровнем артериального давления. Согласно данным проспективного исследования длительностью свыше 15 лет, увеличение систолического давления на 10 мм рт. ст. выше исходного уровня ассоциировалось с повышением риска почечных осложнений в 1,65 раза. Анализ всех случаев смерти от ИБС, выявленных у лиц с артериальной гипертензией за время проспективного наблюдения показал, что 42,9% смертей исходит от группы лиц с уровнем систолического давления 140-159 мм рт. ст., 16,9% – с уровнем 160-179 мм рт. ст. и лишь 7,2% – с уровнем выше 180 мм рт. ст. Таким образом, чтобы добиться существенного снижения сердечнососудистых осложнений, связанных с артериальной гипертензией, необходимо лечить лиц с мягкой артериальной гипертензией, и в то же самое

время принимать энергичные меры по предупреждению развития осложнений у лиц с очень высоким уровнем артериального давления.

Данные о распространенности гипертензии в различных частях света свидетельствуют о том, что это заболевание является глобальной проблемой многих стран. Распространенность гипертензии увеличивается с возрастом. Характерными являются географические различия – как правило, в индустриально развитых странах отмечается более высокая распространенность артериальной гипертензии, чем в большинстве развивающихся стран. У городского населения отмечается более высокая распространенность артериальной гипертензии. Сообщается и о более высокой распространенности гипертензии у лиц черной расы, чем у белых.

Этиология

В настоящий момент не известна, существуют факторы риска:

1. Наследственность. Наследственная отягощенность по артериальной гипертензии является одним из самых мощных факторов риска развития этого заболевания.

2. Генетические аспекты. Генетическая природа артериальной гипертензии находит подтверждение в экспериментальных исследованиях. В большинстве исследований в настоящее время гипертензия рассматривается как полигенная болезнь. В настоящее время изучается целый комплекс генов, которые, возможно, ответственны за развитие гипертонической болезни. Особенно активно исследуется полиморфизм гена ангиотензин-II превращающего фермента и ангиотензиногена.

3. Особенности неонатального периода. Установлено, что вес новорожденного обратно коррелирует с уровнем артериального давления, как в детском возрасте, так и во взрослом периоде жизни. Эти наблюдения подводят к интересной мысли о возможности «внутриутробной запрограммированности» гипертензии, но генетические особенности не являются единственно возможным фактором, влияющим на артериальное давление у взрослого человека.

4. Вес тела. Исследования свидетельствуют о прямой значимости и устойчивой корреляции между уровнем артериального давления и весом тела. Избыточный вес тела на 30-65% определяет развитие гипертензии в популяциях западных стран. Прибавление в весе на 10кг сопровождается ростом систолического давления на 2-3мм рт. ст. и диастолического давления на 1-3мм рт. ст.

5. Алиментарные факторы. Употребление соли в количестве, превышающем физиологическую норму, приводит к повышению артериального давления. Снижение потребления соли на 100 ммоль в сутки в течение всей жизни привело бы к уменьшению роста систолического давления к 55 годам на 9 мм рт. ст. Это привело бы к снижению смертности от ИБС на 16%, снижению инсультов мозга на 23% и снижению причин смерти на 13%.

6. Потребление алкоголя. Есть связь между потреблением алкоголя и уровнем артериального давления. Употребление 2, 3 или более доз (считая в

одной дозе 10 мл чистого этанола) в день сопровождается увеличением систолического давления примерно на 1 мм рт. ст. и диастолического давления на 0,5 мм рт. ст.

7. Физическая активность. У лиц, ведущих сидячий образ жизни или нетренированных, риск развития артериальной гипертензии на 20-50% выше по сравнению с теми, кто ведет более активный образ жизни или являются тренированными. Установлена обратная связь между уровнем артериального давления и физической активностью.

8. Частота сердечных сокращений. У лиц с артериальной гипертензией частота пульса неизменно выше, чем в стандартной по возрасту и полу контрольной группе лиц с нормальным артериальным давлением.

9. Психосоциальные факторы. Различные виды стресса увеличивают артериальное давление.

10. Факторы окружающей среды. Такие факторы, как шум, загрязнение окружающей среды и жесткость воды рассматриваются в качестве факторов риска артериальной гипертензии. Защите природы должно уделяться приоритетное внимание, поскольку загрязненная окружающая среда неблагоприятно влияет на здоровье в целом.

Патогенез эссенциальной гипертензии

Развитие эссенциальной гипертензии зависит от взаимодействия генетических и внешнесредовых факторов. Известно, что артериальная гипертензия сопровождается функциональными изменениями *симпатической* (адренергической) нервной системы, ренин-ангиотензиновой системы, а также других гуморальных факторов.

Сообщают о повышенном содержании в плазме крови больных с эссенциальной гипертензией норадреналина, особенно у молодых пациентов. У больных с эссенциальной гипертензией подтвердили повышенную активность симпатической нервной системы. При гипертензии происходит перенастройка барорецепторов, которая приводит к нарушению прессорного и депрессорного баланса с преобладанием первого.

Почки довольно часто вовлекаются в патогенез эссенциальной гипертензии – либо через нарушение натрийуреза, который ведет к задержке соли в организме, либо через нарушение высвобождения прессорных (ренин) или депрессорных (простагландин) факторов.

Ренин-ангиотензиновая система играет важную роль в физиологическом контроле артериального давления и баланса натрия. Она может быть вовлечена как в развитие почечной, так и эссенциальной гипертензии. Свое воздействие на сердце, сосуды и почки ренин-ангиотензиновая система осуществляет путем секреции или активации факторов роста и сосудистоактивных веществ, что приводит к дальнейшей вазоконстрикции и стимулированию гипертрофии клеток.

Мембранное звено – генетически обусловленный мембранный дефект транспорта ионов через клеточные мембраны с повышением уровня кальция

внутри клеток плюс активация ПОЛ и нарушение липидно-белкового состава клеточных мембран.

Иммунное звено: нарушение клеточного и гуморального иммунитета, повышение активности нейтрофилов.

Структурная перестройка сердечно - сосудистой системы: Увеличение нагрузки на сосудистую систему, вызванное повышением артериального давления, и активация факторов роста приводят к структурным перестройкам, которые заключаются в сужении сосудов и увеличении их меди. Это приводит к увеличению сосудистого сопротивления и повышению чувствительности сосудистой стенки к сосудосуживающим стимулам. Перестройка сосудистой системы при гипертензии происходит довольно быстро. Суть структурных перестроек, происходящих в сердце, состоит в утолщении стенки и увеличении диаметра левого желудочка в ответ на повышенную пост нагрузку (концентрическая гипертрофия желудочка), а также соответствующего увеличения толщины правого желудочка (эксцентрическая гипертрофия) в ответ на постоянное увеличение преднагрузки.

Структурные изменения, происходящие как в сердце, так и в сосудах, ускоряют гемодинамические сдвиги, характерные для гипертензии, и способствуют развитию ряда осложнений

Современными исследованиями установлено, что *эндотелий* участвует в превращении ангиотензина-I в ангиотензин-II, в инактивации кинина и в синтезе расслабляющего фактора, или окиси азота. Далее, эндотелий играет важную роль в местной гормональной и нейрогенной регуляции сосудистого тонуса, а также в сохранении гемостаза. Эндотелий также синтезирует сосудосуживающие вещества, включая эндотелин, которые могут играть важную роль в генезе некоторых из сосудистых осложнений артериальной гипертензии.

При гипертензии и атеросклерозе эндотелиальная функция часто бывает нарушенной и отмечается преобладание сосудосуживающих реакций в ответ на местные и эндогенные воздействия. Пока еще рано говорить о том, что при артериальной гипертензии отмечается выраженное нарушение функции эндотелия. Неизвестно также, является ли нарушение эндотелиальной функции следствием гипертензии, или же оно предшествует развитию заболевания как выражение наследственной предрасположенности.

Таким образом, гипертоническая болезнь представляется сегодня как заболевание более сложное, чем это представлялось 20 лет тому назад.

Классификация артериальной гипертензии по поражениям органов-мишеней

Степень органических поражений обычно коррелирует с уровнем артериального давления, но бывают и исключения из этого правила. В классификации артериальной гипертензии, основанной на выраженности органических поражений, используется термин «стадии болезни», отражающий прогрессирование болезни во времени.

Стадии артериальной гипертензии

I стадия. Объективные проявления поражения органов-мишеней отсутствуют.

II стадия. Присутствует как минимум один из нижеприведенных признаков поражения органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка (по данным рентгенологического исследования, ЭКГ или эхокардиографии); генерализованное или фокальное сужение сосудов сетчатки; микроальбуминурия, белок в моче и/или незначительное повышение концентрации креатинина в плазме крови (1,2-2,0 мг/дл); атеросклеротические изменения (бляшки) по данным ультразвукового обследования или ангиографии (в сонных артериях, аорте, в подвздошных и бедренных артериях).

III стадия. Кроме признаков поражения органов-мишеней, имеются и клинические проявления. Сердце: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность. Мозг: инсульт, транзиторные нарушения мозгового кровообращения, гипертензивная энцефалопатия, сосудистые деменции. Сетчатка: кровоизлияния или экссудаты с отеком или без отека зрительного нерва. (Эти признаки характерны для злокачественной или быстро прогрессирующей артериальной гипертензии). Почки: креатинин плазмы крови более 2 мг/дл, почечная недостаточность. Сосуды: расслаивающаяся аневризма аорты, окклюзивные поражения артерий с клиническими проявлениями.

Клиническая картина гипертонической болезни

Повышение АД служит наиболее ранним и постоянным проявлением ГБ.

Клинические проявления АГ не имеют патогномоничных признаков, они различны по локализации и степени поражения, характеру течения и осложнениям. Органами-мишенями АГ чаще всего становятся мозг, сердце, глазное дно (сетчатка глаза) и почки, поскольку в них возникают наиболее выраженные изменения сосудов, структуры и функции этих органов.

Симптомы артериальной гипертензии. Наиболее типичными церебрально-сосудистыми симптомами первой и второй стадий АГ являются головная боль, головокружение, шум в голове, ослабление памяти, астенизация психики, нарушение сна, раздражительность. Цереброваскулярными осложнениями в третьей стадии АГ бывают транзиторный ишемический приступ, инсульт, гипертоническая энцефалопатия.

Транзиторные ишемические приступы, часто являющиеся предшественниками инсульта, определяются, как случаи временной очаговой церебральной дисфункции сосудистого происхождения и обычно длятся от 2 до 5 мин, изредка до 24 ч. Они не оставляют стойких неврологических последствий.

Транзиторная недостаточность кровообращения проявляется преходящими гемипарезом или гемиплегией, гемисенсорными дефектами, афазией, преходящими нарушениями зрения, головокружением, зрительными расстройствами (потемнение в глазах, фотопсии, диплопия), нарушением

равновесия и атаксией с приступами падений, обмороками, дизартрией, дисфагией и др. Основные симптомы инсульта зависят от того, какая область мозга поражена.

Гипертоническая энцефалопатия характеризуется сильными головными болями, тошнотой, рвотой, зрительными нарушениями, которые могут прогрессировать вплоть до слепоты, судорогами и нарушениями сознания, которое может развиваться в кому.

Гипертрофия и перенапряжете левых отделов сердца, обусловленных АГ, могут проявляться жалобами больных на одышку, сердцебиение, боли и перебои в области сердца. Для АГ наиболее характерны боли в области сердца ангинозной (при сопутствующей ишемической болезни сердца) и неврогенной (кардиалгии) природы, появляющиеся во время подъема АД. В процессе длительного прогрессирующего течения АГ может развиваться недостаточность гипертрофированного сердца, т.е. застойная хроническая левожелудочковая сердечная недостаточность с приступами сердечной астмы или отека легких. Ее главными симптомами являются диспноэ при нагрузках или в покое по ночам, ортопноэ, признаки «застойных» явлений в легких.

С присоединением правожелудочковой недостаточности появляются симптомы системного сосудистого застоя – расширение шейных вен, гепатомегалия, периферические отеки, цианоз, выслушивается ритм галопа, часто – синусовая тахикардия и другие нарушения ритма сердца. Кульминацией левожелудочковой недостаточности является отек легких. Отек легких может развиваться на фоне острого подъема АД (гипертонического криза), быть финалом хронической недостаточности кровообращения или следствием осложнения АГ инфарктом миокарда, острым нарушением мозгового кровообращения – инсультом.

Изменения сосудов глазного дна и самой сетчатки (ретинопатия) сопровождаются кратковременными или даже устойчивыми расстройствами зрения – снижением остроты зрения, мельканием мушек, пятен и кругов перед глазами и т.п.

Клинических проявлений доброкачественного нефросклероза обычно не бывает до тех пор, пока не разовьется почечная недостаточность. Злокачественный нефроангиосклероз является ведущей причиной злокачественного течения АГ.

Клиническая картина АГ в каждом конкретном случае зависит от ее клинико-патогенетического варианта и гемодинамической формы. Так, гиперadreнергический вариант АГ проявляется чувством пульсации в голове, сердцебиением, покраснением или побледнением лица, ознобом, ощущением внутреннего напряжения, тревоги, увеличением минутного объема крови, числа сердечных сокращений (в покое до 90 – 95 в минуту). АД становится лабильным, повышается преимущественно систолическое и, следовательно, пульсовое давление. Центральная гемодинамика у таких больных соответствует гиперкинетическому типу. При диагностике гиперadreнергического варианта АГ, кроме клинических признаков,

учитывают содержание катехоламинов в плазме крови и в моче. Ренинзависимый вариант АГ протекает, как правило, тяжело и сопровождается повышением АД, преимущественно ДАД, до 230/130 мм рт. ст. и более. При этом в почках быстро наступает артериосклероз. Больных беспокоят резкие головные боли, головокружение, рвота. Иногда заболевание начинается с понижения зрения или острой левожелудочковой недостаточности. Крайне выраженный ренинзависимый вариант АГ обуславливает ее злокачественное течение. Диагностируют этот вариант АГ по клинической картине, а также путем исследования активности ренина плазмы.

Для больных объемным (нормо- и гипоренинным) вариантом АГ характерен «почечный вид», отечность век, одутловатость лица по утрам, пастозность рук, преходящая олигурия. Эти симптомы особенно проявляются после приема соленой пищи и употребления большого количества воды. Для обнаружения АГ объемного варианта плазму крови исследуют на активность ренина.

Обследование больных с артериальной гипертонией.

Обследование больных артериальной гипертонией преследует следующие цели:

- исключить вторичный характер артериальной гипертонии и установить устранимые и неустраиваемые факторы риска сердечнососудистых заболеваний;
- качественно и количественно оценить наличие повреждения органов-мишеней, сердечнососудистых и сопутствующих заболеваний.

Всесторонняя оценка истории заболевания должна включать:

1. Семейный анамнез артериальной гипертонии, сахарного диабета, дислипидемии, ИБС, инсульта и заболеваний почек.
2. Информацию о продолжительности и предшествующем уровне повышения АД, эффективности и нежелательных явлениях предшествующей антигипертензивной терапии.
3. Анамнез и имеющиеся симптомы ИБС или сердечной недостаточности, цереброваскулярной болезни, периферических сосудистых заболеваний, диабета, подагры, дислипидемии, бронхоспазма, нарушений сексуальной функции, заболеваний почек, других заболеваний и информацию о препаратах, используемых для лечения имеющихся состояний.
4. Оценку симптомов, позволяющих предполагать вторичный характер артериальной гипертонии.
5. Тщательную оценку образа жизни пациента, в том числе диеты (употребления жиров, соли, алкоголя), курения, физической активности, изменения веса с использованием индексов массы тела, талия/бедра для оценки распределения жировой ткани.
6. Детальный анализ принимаемых препаратов, которые могут повышать АД (оральные контрацептивы, НПВС, кокаин, амфетамин, эритропоэтин, циклоспорины, стероиды).

7. Оценку личностных, психосоциальных и окружающих факторов, могущих повлиять на приверженность к антигипертензивной терапии, включая обстановку в семье, на работе и образовательный уровень.

Физическое исследование. Полное физическое исследование включает:

- тщательное 2-3 кратное измерение АД в соответствии с международными стандартами;
- измерение роста, веса, расчет индекса массы тела; измерение окружности талии и бедер, расчет отношения талия/бедро;
- исследование глазного дна для установления степени гипертонической ретинопатии;
- исследование сердечнососудистой системы: размеры сердца, изменение тонов, наличие шумов; признаки сердечной недостаточности; патология сонных, почечных и периферических артерий, коарктация аорты;
- исследование легких (хрипы, признаки бронхоспазма);
- исследование брюшной полости (сосудистые шумы, увеличение почек, патологическая пульсация аорты);
- исследование пульсации артерий и наличия отеков на конечностях;
- исследование нервной системы для уточнения наличия цереброваскулярной патологии.

Дополнительные методы исследования.

Обязательные исследования – проводятся до начала лечения с целью выявления поражения органов-мишеней и факторов риска:

- анализ мочи;
- клинический анализ крови с подсчетом формулы;
- биохимический анализ крови (калий, натрий, креатинин, глюкоза, общий холестерин, липопротеиды высокой плотности);
- ЭКГ в 12 отведениях.

Специальные исследования должны проводиться в случаях, если существует высокая вероятность того, что их результаты могут повлиять на тактику лечения данного пациента.

1. Расширенный биохимический анализ крови с определением ЛПНП, триглицеридов, мочевой кислоты, кальция, гликозилированного гемоглобина.
2. Определение клиренса креатинина.
3. Исследование активности ренина плазмы, уровня альдостерона, ТТГ, при необходимости – Т4.
4. Исследование суточной мочи (микроальбуминурия, суточная протеинурия, экскреция катехоламинов с мочой).
5. Эхокардиография для оценки гипертрофии левого желудочка.
6. Ультрасонография артерий.
7. УЗИ почек
8. Суточное мониторирование АД.
9. Ангиография.
10. Компьютерная томография.

Проведение специальных методов исследования для установления причины повышения давления показано в следующих случаях:

- возраст, анамнез, результаты физического исследования и обычных лабораторных тестов, тяжесть гипертонии не исключает ее вторичный характер;
- артериальная гипертония плохо поддается медикаментозной терапии;
- достаточно быстрое утяжеление ранее доброкачественно протекавшей гипертонии;
- наличие кризов с выраженными вегетативными проявлениями;
- артериальная гипертония 3 степени, рефракторная к медикаментозной терапии;
- внезапное развитие гипертонии.

Суточное мониторирование АД.

В настоящее время все более широкое распространение получают неинвазивные автоматические приборы для длительной регистрации АД в амбулаторных условиях. Рекомендуемая программа суточного мониторирования предполагает регистрацию АД с интервалами 15 мин в период бодрствования и 30 мин в период сна. Ориентировочные нормальные значения АД для периода бодрствования составляют ниже 135/85 мм рт. ст., в период сна ниже 110/70 мм рт. ст. со степенью снижения АД в ночные часы 10-20%. Гипертония диагностируется при среднесуточном АД; 135/85, в период бодрствования >140/90, в период сна >120/75 мм рт. ст.

На современном этапе суточное мониторирование АД не является обязательным методом исследования больных с АГ. Ситуациями, в которых суточное мониторирование АД следует считать необходимым, являются:

1. Необычные колебания АД во время одного или нескольких визитов
2. Подозрение на «гипертонию белого халата» у больных с низким риском сердечнососудистых заболеваний
3. Симптомы, которые позволяют заподозрить наличие гипотонических эпизодов.
4. Артериальная гипертония, резистентная к проводимому медикаментозному лечению.

Течение ГБ осложняется гипертоническими кризами

I тип (адреналовый) – развивается на фоне общего хорошего самочувствия, длится от нескольких минут до нескольких часов, характеризуется обилием вегетативных симптомов. Появляются резкая головная боль, иногда головокружение. Больные возбуждены, часто плачут, жалуются на ощущение сердцебиения и дрожь во всем теле; отмечается блеск в глазах, кожа покрыта потом; на лице, шее, груди появляются красные пятна. Часто наблюдается поллакиурия; к концу криза полиурия или обильный жидкий стул. Характерно значительное повышение систолического артериального давления и увеличение пульсового давления. Отмечается тахикардия. Кризы характерны для начальной стадии ГБ.

II тип (норадреналиновый) – кризы более тяжелые, развиваются до 4-5 дней, характерны для более поздних стадий ГБ, обусловлены гипоксией мозга; проявляются резкими головными болями, тошнотой, рвотой, ангинозными болями в области сердца; может развиваться сердечная астма. Характерно повышение диастолического артериального давления. В моче обнаруживается белок.

Лечение ГБ

Основной целью лечения артериальной гипертензии должно стать максимально переносимое пациентом снижение уровня артериального давления.

Изменение образа жизни (немедикаментозное лечение) преследует четыре основные цели:

- снижение артериального давления у конкретного больного;
- сведение к минимуму медикаментозного лечения;
- снижение уровня сопутствующих факторов риска или их устранение;
- первичная профилактика артериальной гипертензии и других сердечнососудистых заболеваний в популяции.

Немедикаментозное лечение

- снижение употребления соли;
- физическая активность;
- уменьшение массы тела;
- отказ от курения.

Медикаментозное лечение

Наиболее общепризнанным в настоящее время при лечении артериальной гипертензии являются пять классов гипотензивных препаратов: диуретики, β -блокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, антагонисты кальция, и α -адреноблокаторы. Другие классы препаратов используются лишь в особых случаях.

Принципы:

1. Систематическое (многие годы).
2. Комплексное (несколько препаратов).
3. Сочетание с немедикаментозной терапией.
4. Не следует резко снижать артериальное давление.
5. Индивидуальный подход.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Термин ИБС появился в отечественной литературе в конце 50-х годов. Название болезни происходит от греческого слова ишемия (ischo – задерживать, haema – кровь).

Ишемическая болезнь сердца – острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях.

Классификация ИБС (ВОЗ, 1979; ВКНв АМН СССР, 1984)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
 - внезапное событие, предположительно связанное с электрической нестабильностью миокарда, если нет признаков, позволяющих поставить другой диагноз. Внезапная смерть определяется как смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 ч от начала сердечного приступа.
2. Стенокардия:
 - 2.1. Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения.
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - 2.2. Особая стенокардия (спонтанная).
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Мелкоочаговый.
 - 3.2. Крупноочаговый (Трансмуральный).
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушение сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.

В течение многих лет нестабильную стенокардию (НС) считали «промежуточным синдромом» между стабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда (ИМ). Однако в последние годы было показано, что НС и ИМ, несмотря на различия в их клинических проявлениях, являются следствиями одного и того же патофизиологического процесса, а именно разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки в сочетании с присоединяющимся тромбозом и эмболией более дистально расположенных участков сосудистого русла. В связи с этим НС и развивающийся ИМ в настоящее время объединяют термином **острый коронарный синдром (ОКС)**.

ОКС – предварительный диагноз, позволяющий врачу определить неотложные лечебные мероприятия.

Отсутствие подъема сегмента ST у больных с ангинозным приступом указывает на то, что образовавшийся пристеночный тромб либо не приводит к

полной окклюзии пораженной коронарной артерии, либо достаточно быстро лизируется.

Подъем сегмента ST отсутствует примерно у 50% больных, экстренно госпитализируемых с подозрением на ОКС. Риск смерти в ближайшие дни от возникновения ОКС без подъема сегмента ST составляет примерно 50%.

Функциональный класс больного при стабильной стенокардии

I класс: Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают при нагрузках большой интенсивности.

II класс: Небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 метров, при подъеме более чем на один этаж.

III класс: Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе на расстояние 100-500 метров, при подъеме на один этаж.

IV класс: Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе менее 100 метров и в покое.

Этиология

До конца неизвестна.

Факторы риска

1. Гиперхолестеринемия ($N = 5,17$ ммоль/л) 6,6 ммоль/л и выше.
2. Артериальная гипертензия – повышение АД более 140/90 мм рт. ст.
3. Курение.
4. Гиподинамия.
5. Избыточная масса тела.
6. Сахарный диабет.
7. Психоэмоциональные нагрузки.
8. Неблагоприятная наследственность по сердечнососудистой системе.

Патогенез

Атеросклероз коронарных артерий (у 95% больных ИБС). В формировании бляшки участвуют все элементы сосудистой стенки. Концепция: репаративная реакция на первичное повреждение эндотелия сосудов. Спазм коронарных артерий с формированием преходящих тромбоцитарных агрегатов.

Жалобы

Стенокардия – сжатие сердца, грудная жаба – клинический синдром ИБС, проявляющийся болью за грудиной с иррадиацией в левую руку и чувством тревоги. Доминирующим признаком ИБС является боль в грудной клетке, имеющая характерные черты. Боль приступообразная, локализуется в верхней или средней части грудины или в предсердной области. По характеру боль бывает давящей, сжимающей или по типу «забитого кола». Возникает стереотипно, постепенно нарастает и быстро прекращается после приема нитроглицерина или устранения причины, ее вызывающей (прекращение физической нагрузки). Продолжительность 1-15 мин., боль часто иррадиирует в левую руку, левую лопатку и левое плечо, реже – в эпигастрии. Стенокардической боли свойственна эмоциональная окраска – тревога и страх

надвигающейся смерти. Причины возникновения боли: физическое напряжение, нервно-эмоциональное возбуждение, курение.

Надежным признаком ангинозной боли является симптом «сжатого кулака», когда больной для описания болей кладет на грудь свой кулак или ладонь.

Анамнез заболевания

Начало ИБС может характеризоваться появлением классической стенокардии на фоне известных факторов риска ИБС. Заболевание обычно развивается постепенно с легких болевых приступов при значительной физической нагрузке.

Дальнейшее развитие болезни характеризуется постепенно прогрессирующим течением с периодами обострения и ремиссий, продолжительность которых колеблется в широких пределах, но светлые промежутки со временем начинают укорачиваться. Толерантность к физическим нагрузкам постепенно снижается. Постепенно развиваются кардиосклероз и симптомы сердечной недостаточности, появляются нарушения сердечного ритма.

Анамнез жизни

Выявление факторов риска.

Status praesens

Объективный осмотр больного на ранних стадиях болезни не всегда подкрепляет диагноз (по образному выражению Д. Д. Плетнева, при стенокардии две реальности – боль и смерть). У части больных пожилого возраста нарушения липидного обмена подтверждаются кожными ксантомами (желтые пятна, возвышающиеся над поверхностью кожи и представляющие собой скопление клеток, содержащих холестерин). Локализация: нижние веки, внутренний угол глазной щели. На наружной поверхности локтевых суставов и пяточных сухожилий наблюдаются ксантелазмы – отложение холестерина в виде конгломератов желтого цвета.

У отдельных больных обнаруживают помутнение роговичной оболочки по всей окружности – arcus senilis («старческая дуга») – частый спутник холестеринового обмена. Признаком коронарного атеросклероза считают появление косо-нисходящей борозды на наружной поверхности мочки уха. Пальпация и аускультация периферических сосудов и аорты позволяет выявить ряд симптомов, указывающих на их атеросклеротическое поражение (извитость и уплотненность височных и плечевых артерий, различное наполнение и напряжение лучевых, бедренных, подколенных артерий и артерий стоп, грубый систолический шум над брюшной аортой или крупными артериями шеи, верхних и нижних конечностей).

При осмотре пальцев рук и ног можно выявить косвенные симптомы заболевания – мелкие полукруглые парные образования (тофусы), иногда болезненные при пальпации. В ряде случаев выявляют усиление верхушечного толчка, расширение границ сердца влево, систолический шум на верхушке сердца и акцент второго тона над аортой.

Методы инструментальной диагностики стенокардии

1. ЭКГ – в покое не информативна (вне болевого приступа). ЭКГ – пробы с физической нагрузкой:

1.1. Step-тест (проба Мастера) – используют две ступеньки высотой 22,5 см каждая.

1.2. Велоэргометрия – метод ступенчатой физической нагрузки с использованием велотренажера и непрерывной записью ЭКГ во время физической нагрузки.

1.3. Тредмил – бегущая дорожка с меняющимся углом подъема.

1.4. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Ишемия миокарда на ЭКГ вызывает первичные нарушения реполяризации, которые проявляются изменениями конечной части желудочкового комплекса. Сегмент ST смещается книзу, имея горизонтальное направление. Зубец Т может быть сниженным, уплощенным, двухфазным, а также отрицательным.

1.5. ЧПЭС – чрезпищеводная электрокардиостимуляция сердца.

2. ЭхоКГ (сочетание ЭхоКГ и стресс-теста).

3. Радионуклидные методы исследования.

4. Лабораторная диагностика.

4.1. Дислипотеидемии.

4.2. Нарушение гемостаза, повышение активности тромбоцитов, нейтрофилов.

4.3. Проведения тест контроля на наличие тропонина Т (ТнТ) в периферической крови больного

5. Коронароангиография – «золотой» стандарт в диагностике ИБС.

Лечение

1. Оздоровительные мероприятия, включая устранение факторов риска.

2. Антитромбоцитарное лечение

3. Консервативно-медикаментозная терапия (нитраты, β -блокаторы, антагонисты кальция).

4. Эндоваскулярные методы: внутрикоронарный тромболизис, чрескожная транслюминальная баллонная дилатация коронарных артерий.

5. Хирургическое лечение: аортокоронарное шунтирование, интракоронарная тромбэндоартериэктомия.

6. Экстракорпоральные методы снижения уровня холестерина в крови: плазмафорез, гемосорбция.

Основные принципы оказания медицинской помощи больным с ОКС на догоспитальном этапе.

1. Адекватное обезболивание

2. Начальная антитромботическая терапия

3. Лечение развившихся осложнений

4. Быстрая и бережная транспортировка в специализированное учреждение.

Неотложная помощь больным с ОКС

1. успокоить, удобно усадить пациента

2. измерить АД, частоту пульса, сердечных сокращений

3. дать нитроминт (нитроглицерин), при отсутствии эффекта повторить (можно до 3-х раз) под контролем АД и ЧСС
4. Необходимо быстро назначить антиагреганты. Средством первого выбора является ацетилсалициловая кислота (аспирин) 500 мг.
5. дать увлажненный кислород
6. снять ЭКГ

ИНФАРКТ МИОКАРДА

ИМ – острая болезнь, обусловленная развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце в связи с абсолютной недостаточностью коронарного кровотока; важнейшая клиническая форма ИБС.

Клиническая картина

1. Прединфарктное состояние.
2. Острейший период – время острой ишемии миокарда (первые 2 часа).
3. Острый период – формирование очага некроза (до 10-го дня от начала заболевания).
4. Подострый период – формирование рубца (продолжается от 4 до 8 недель).
5. Послеинфарктный период – адаптация миокарда к новым условиям функционирования – (постинфарктный кардиосклероз).

Прединфарктное состояние

Отражает ухудшение коронарного кровообращения. Проявляется изменением характера болевого приступа, их учащением, усилением, появлением стенокардии покоя, требуется дополнительный прием нитроглицерина. Продолжительность: 1 день – 4 недели. На ЭКГ – отсутствие очагового поражения миокарда.

Острейший и острый период ИМ

Боль – наиболее яркий и постоянный симптом ИМ. Боль при ИМ отличается от таковой при стенокардии своей интенсивностью и продолжительностью – status anginosus. Боль может быть давящей, сжимающей, режущей, жгучей, разрывающей; локализуется за грудиной, иррадирует в левое плечо, руку. Больные возбуждены, нередко испытывают страх смерти. В отличие от приступа стенокардии боль при ИМ не купируется нитроглицерином, а иногда и наркотиками. Боль при ИМ, как правило, имеет волнообразный характер: то усиливается, то ослабевает, она продолжается несколько часов и даже суток.

При объективном обследовании больного отмечается бледность кожных покровов, цианоз губ, повышается потливость. Со стороны сердечнососудистой системы отмечается сначала брадикардия, которая затем сменяется нормо - или тахикардией. В период болевого приступа АД кратковременно повышается, в последующие дни АД снижается. Границы сердца остаются в пределах нормы.

Аускультативно на верхушке сердца I тон ослаблен. Появление акцента II тона над легочной артерией свидетельствует о легочной гипертензии. У 30% больных отмечается ритм галопа за счет усиления физиологического III тона. У части больных выявляется систолический шум – результат дисфункции сосочковых мышц с относительной митральной недостаточностью.

Со стороны других внутренних органов при физикальном обследовании каких-либо изменений не обнаруживается.

К концу 1-х суток у больных с ИМ появляется ряд симптомов, обусловленных распадом мышечных волокон сердца и всасыванием продуктов аутолиза. Это так называемый резорбционно-некротический синдром по А. В. Виноградову.

Лихорадка температура повышается до 37-38° С на 2-й, реже 3-й день ИМ и держится на этом уровне 3-7 дней. Появление температурной реакции после ангинозного приступа является важным диагностическим признаком ИМ и всегда должно настораживать врача в отношении развития свежих очаговых изменений в миокарде.

Лейкоцитоз – появляется через несколько часов после развития ИМ и сохраняется 3-7 дней.

Изменения СОЭ – в первые дни СОЭ нормальная, на 2-3 сутки повышается; максимальная СОЭ – на 8-12 день болезни. Характерный симптом ИМ – перекрест между числом лейкоцитов и СОЭ: в конце 1-й – начале 2-й недели болезни лейкоцитоз снижается, а СОЭ возрастает.

Повышение активности ферментов крови: КФК, ЛДГ, АСТ, миоглобин, тропонин Т.

Варианты клинической картины ИМ

1. Типичная форма.
2. Атипичные формы:
 - 2.1. Астматический вариант – протекает по типу сердечной астмы.
 - 2.2. Абдоминальный вариант – характерны боли в верхней части живота при заднедиафрагмальной локализации ИМ и диспепсические расстройства.
 - 2.3. Аритмический вариант – ИМ начинается с нарушения ритма сердца.
 - 2.4. Цереброваскулярная форма – начало ИМ в виде обморока или инсульта.

ЭКГ при ИМ

Из всех дополнительных методов обследования наиболее важное место при ИМ принадлежит ЭКГ. Подъем сегмента ST вверх и формирование монофазной кривой по типу «кошачьей спинки» – признак повреждения миокарда в острейший период (для ИМ характерна реципрокная депрессия ST). Отрицательный зубец Т – (может быть единственным признаком мелкоочагового ИМ) – признак ишемии миокарда. Главным ЭКГ-признаком острой стадии ИМ является появление широкого и глубокого зубца Q (признак некроза).

Острая стадия ИМ характеризуется: быстрым, в течение 1-2-х суток, формированием патологического зубца Q или комплекса QS, смещением сегмента ST выше изоэлектрической линии и сливающегося с ним вначале положительного, а затем отрицательного зубца Т.

Через несколько дней сегмент ST начинает снижаться и приближается к изоэлектрической линии. На 2-3 неделе заболевания ST становится изоэлектрическим, отрицательный коронарный Т углубляется и становится симметрично заостренным.

В подострой стадии регистрируется патологический зубец Q, отрицательный коронарный зубец T, амплитуда которого с 20-25-го дня ИМ постепенно уменьшается. Сегмент ST на изолинии.

Рубцовая стадия ИМ характеризуется сохранением в течение всей жизни больного патологического зубца Q.

Таблица 15.

ЭКГ-диагностика локализации ИМ.

Отведения с патологическим зубцом Q.	Локализация ИМ	Окклюзированная коронарная артерия
V1 V2	Перегородочная	Передняя нисходящая артерия
V1 – V4	Передне-перегородочная	Передняя нисходящая артерия
V3V4	Передняя	Передняя нисходящая артерия
I, aVL, V1-V6	Вся передняя стенка ЛЖ	Передняя нисходящая артерия
I, aVL, V3-V6	Передне-боковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
I, aVL, V6	Боковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
I, aVL,	Верхне-боковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
II, III, aVF, V4-V6	Нижне-боковая	Огибающая артерия
II, III, aVF,	Нижняя	Правая коронарная или огибающая артерия
Высокие R в V1 V2	Задняя	Правая коронарная или огибающая артерия
Подъём ST > 1мм в V3 R V4 R	ПЖ	Правая коронарная артерия

Другие методы диагностики ИМ

- сцинтиграфия миокарда с Таллием и с Технецием;
- Эхо КГ – выявление зон акинезии миокарда.

Лечение ИМ

1. Экстренная госпитализация в блок интенсивной терапии.
2. Купирование болевого приступа нитроглицерином с наркотическими анальгетиками, наркоз смесью закиси азота и O₂, нейролептанальгезия.
3. Антикоагулянтная терапия: гепарин, аспирин.
4. Тромболитическая терапия: стрептокиназа, пуралаза, метализа, тканевой активатор плазминогена.
5. Профилактика нарушений ритма: лидокаин.
6. Ограничение очага некроза: антиоксиданты, кардиометаболики
7. Коронарные средства: β - адреноблокаторы, нитраты.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Подсчитано, что за 70 лет жизни сердце совершает 2 млрд. 600 млн. сокращений и накачивает в сосуды 140 тыс. тонн крови.

Недостаточность кровообращения – это патологическое состояние, при котором сердечнососудистая система не способна доставлять органам и тканям количество крови, необходимое для их нормального функционирования при нагрузке или в покое.

Различают:

1. Сердечную недостаточность кровообращения – патологическое состояние, обусловленное недостаточностью сердца как насоса, обеспечивающего адекватное кровообращение.
2. Сосудистую недостаточность – патологическое состояние, связанное с несоответствием между вместимостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови вследствие недостаточности сосудистого тонуса или/и объема циркулирующей крови (гиповолемия).

По времени развития:

1. Острая недостаточность кровообращения (развивается несколько часов или минут).
 - 1.1. Острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких).
 - 1.1.1. Собственно острая.
 - 1.1.2. Обострение хронической.
 - 1.2. Острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, анафилактический шок).
2. Хроническая недостаточность кровообращения (формируется от нескольких недель до десятков лет).
 - 2.1. Хроническая сердечная недостаточность (осложнение органических поражений сердца).
 - 2.2. Хроническая сосудистая недостаточность (артериальная гипотензия).

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная астма и отек легких – это пароксизмальные формы тяжелого затруднения дыхания, обусловленного выпотеванием в легочную ткань серозной жидкости с образованием интерстициального отека (при сердечной астме) и альвеолярного, со вспениванием, богатого белком трансудата (при отеке легких).

Этиология

Инфаркт миокарда, гипертонический криз.

Клиника

Сердечная астма: Больной обычно пробуждается под утро после кошмарных сновидений с чувством стеснения в груди и удушья, вынужден сесть в постели (ортопноэ). Дыхание затруднено, вспомогательные мышцы участвуют в акте дыхания, лицо и грудь покрыты потом. Пульс учащен, напряжен, часто аритмичен. Умеренный цианоз губ и шеи. При аускультации легких выдох не удлиннен, дыхание жесткое, сухие рассеянные хрипы. В нижних отделах сзади – скудные мелкопузырчатые хрипы, которые указывают на надвигающийся переход сердечной астмы в отек легких. При аускультации сердца тахикардия, иногда ритм галопа; «раздвоение II тона» над легочной артерией.

Отек легких: Возникает либо внезапно, либо в результате нарастания тяжести сердечной астмы. Его характеризует страх смерти, клочущее дыхание, которое часто слышно на расстоянии, и пенообразование с выделением белой или розовой мокроты при кашле через рот и даже через нос. При аускультации легких выслушиваются над всеми легочными полями обильные мелко- и средне пузырчатые хрипы.

Лечение

Ортопноэ (спущенные вниз ноги), венозные жгуты (турникеты) на нижние конечности, нитроглицерин (под язык, в/в), морфин, кислород с пеногасителями (спирт), фуросемид, сердечные гликозиды.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Обморок (синкопе)

Внезапно возникшая кратковременная утрата сознания вследствие легкой формы острой сосудистой недостаточности и как следствие недостаточного кровоснабжения головного мозга.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В развитии обморока выделяют три периода:

пресинкопальный – период предвестников, непостоянный, от нескольких секунд до нескольких минут,

собственно синкопе – отсутствие сознания длительностью 5-20 сек (в 90% случаев) и редко до 4-5 мин,

постсинкопальный – период восстановления сознания и ориентации длительностью несколько секунд.

Возникают обмороки в любом возрасте, но чаще в молодом в ответ на внезапный эмоциональный стресс, боль, испуг, при переходе в вертикальное положение и др.

Характерные признаки: головокружение, «потемнение в глазах», холодный пот, бледность, брадикардию, снижение мышечного тонуса (больной медленно опускается на землю или падает). В последующем наступает потеря сознания с выключением мышечного тонуса, глубокие рефлексy отсутствуют, пульс едва прощупывается, характерна брадикардия, артериальное давление низкое, дыхание поверхностное. Приступ длится несколько десятков секунд, затем – полное восстановление сознания без амнезии. Восстановление сознания происходит быстро, ориентация восстанавливается сразу же, однако некоторое время сохраняется тревожность, испуг (в особенности, если обморок развился впервые в жизни), адинамичность, вялость, чувство разбитости.

Если обморок обусловлен органической патологией, возможно наличие других клинических симптомов.

Неотложная помощь: Для обеспечения максимального притока крови к мозгу следует уложить пациента на спину, приподняв ноги или усадить, опустив его голову между коленями.

1. Обеспечить свободное дыхание: развязать галстук, расстегнуть воротник.
2. Брызнуть холодной водой на лицо.
3. Открыть окно для увеличения притока воздуха.
4. Оксигенотерапия.
5. Контроль ЧСС, АД.
6. нашатырный спирт (10% водный раствор аммиака) осторожно подносят небольшой кусок ваты или марли, смоченной раствором аммиака, к ноздрям пациента на 0,5-1 с

Коллапс

Острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови, что приводит к падению артериального, гипоксии мозга и угнетению жизненно важных функций организма.

Причины коллапса:

1. тяжелое течение острой инфекционной патологии (кишечная инфекция, грипп, пневмония, пиелонефрит и другие нозологические формы);
2. острая надпочечниковая недостаточность;
3. передозировка гипотензивных средств;
4. острая кровопотеря;
5. тяжелая травма;
6. ортостатический и эмоциональный коллапс.

Клиника: Внезапно появляется ощущение общей слабости, головокружения, зябкости, озноба, жажды, тошноты. Температура тела снижена. Черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледные с цианотичным оттенком. Тело покрыто холодным потом. Пульс малый, слабый, тахикардия, артериальное давление снижено. Дыхание поверхностное, учащенное. Диурез снижен. Сознание сохранено или затемнено, к окружающему больной безучастен. Реакция зрачков на свет вялая. Наблюдается тремор пальцев рук, иногда судороги.

Неотложная помощь:

Необходимо устранить причину коллапса: остановка кровотечения, удаление токсических веществ, применение антидотов, трансфузия кровезаменителей, внутривенно струйно преднизолон (60-90 мг), норадреналин в/в капельно, гидрокарбонат натрия внутривенно капельно.

Шок

Шок — патологический синдром, связанный с развитием острой, быстро прогрессирующей недостаточностью кровообращения, ведущей к неадекватной перфузии тканей оксигенированной кровью и формированию полиорганной недостаточности.

Этиология шока

1. травматический (после тяжелых повреждений, послеоперационный);
2. гиповолемический (дефицит ОЦК в результате потери крови, плазмы, жидкости при травме, ожоге, непроходимости кишечника, рвоте, поносе);
3. кардиогенный (грубые расстройства сократительной способности сердца в результате инфаркта, миокардита, Кардиомиопатии, тяжелых аритмий, тампонады перикарда, ТЭЛА);
4. септический (эндотоксический);
5. анафилактический;

6. метаболический (на фоне кетоацидоза, тиреотоксикоза).
7. смешанные виды шока.

Патогенез

Острая циркуляторная недостаточность является главным синдромом многих видов шока. Уменьшение общего объема крови (гиповолемический шок) вследствие кровотечения или обезвоживания при потерях из желудочно-кишечного тракта (рвота, диарея), полиурии, при ожогах и др..

Основной патогенетический механизм – недостаточность преднагрузки сердца из-за дефицита венозного притока. Малый сердечный выброс (кардиогенный шок) вследствие несостоятельности насосной функции сердца, а также в результате обструкции венозного притока к сердцу или сердечного выброса при заболеваниях перикарда, напряженном пневмотораксе и др..

Шок – сложный патологический процесс развивается как ответная реакция организма на сверхсильный раздражитель.

3. Первая реакция – максимальный выброс катехоламинов (адреналина и норадреналина):

При воздействии чрезмерных раздражителей резервы быстро исчерпываются, несмотря на непрерывность восстановительных процессов. Структурные повреждения начинаются:

- с уменьшения образования и аккумуляции энергии в клетке,
- роста концентрации органических кислот, продуктов перекисного окисления липидов и свободных радикалов,
- нарушения электролитного состава и pH внутриклеточной жидкости – приводит к утрате нормальных ее функций
- Свободные радикалы – частицы с непарными электронами на внешней орбите, обладающие высокой химической реакционной способностью, активные формы O_2 и продукты перекисного окисления липидов способны изменять мембранную проницаемость и метаболизм. Они угнетают активность мембранных ферментов, подавляют работу калиево-натриевого насоса.
- Следствием этого является переход воды и Na^+ в клетку, ее гидратация с повреждением внутриклеточных элементов и дополнительным освобождением литических ферментов и других биологически активных веществ, что во многом определяет прогрессирование шока.

2. Шунтирование и замедление капиллярного кровотока увеличивают вязкость крови, агрегацию форменных элементов и секвестрацию крови в капиллярной системе создаются предпосылки к гиповолемии и началу функционирования порочного круга:

3. Последующее торможение симпатической части вегетативной нервной системы, расширение сосудов, атония артериол, венул и капилляров, паралич прекапиллярных сфинктеров создают предпосылки к падению АД и замедлению кровотока. Расширение капилляров и плазмопотеря в результате значительного увеличения их проницаемости, дефицит объема, а также уменьшение функциональной деятельности сердца постепенно снижают венозный возврат и приводят к дальнейшему снижению ОЦК и к прогрессирующей гипотензии.

Уменьшение кровоснабжения на периферии приводит к выраженной гипоксии и метаболическому ацидозу. Кровоток в капиллярах практически прекращается (стаз). Наступает фаза агрегации клеток, повышается вязкость крови, развиваются микроэмболии и микротромбозы. С развитием микротромбоза снижается содержание в крови фибриногена, протромбина, тромбоцитов, факторов V и VIII, активируется эндогенный гепарин и плазмин (ДВС-синдром).

Поражаются почки, печень, легкие, а в тяжелых случаях – сердце и мозг.

Клиника:

Фаза декомпенсации шока клинически проявляется: бледностью кожи, понижением чувствительности, скованностью, тахикардией, снижением артериального и венозного давления, замедлением кровотока, гипоксией, гипотермией, олигоанурией

Классификация шока по уровню АД.

Шок 1 ст – уровень АД в процессе лечения не снижается ниже 100 мм.рт.ст.

Шок 2 ст – уровень АД в процессе лечения не снижается ниже 80 мм.рт.ст.

Шок 3 ст – уровень АД в процессе лечения не снижается ниже 60 мм.рт.ст.

Шок 4 ст – уровень АД в процессе лечения не поднимается выше 60 мм.рт.ст.

Шоковый индекс Альговера ЧСС/АД

$60/120 = 0,5$ норма

- 1 единица = 1 литру 20% ОЦК
- 1,5 единицы = 1,5-2 литра 30%-40% ОЦК
- 2 единицы = 2,5 литра 50% ОЦК

при травмах сочетанных с ЧМТ и у лиц с алкогольным опьянением шоковый индекс Альговера не информативен

Задачи интенсивной терапии на догоспитальном этапе:

1. восстановление ОЦК
2. восстановление и стабилизация АД
3. улучшение микроциркуляции
4. Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей
5. Обеспечить венозный доступ
6. Начать инфузионную терапию – солевые растворы, Скорость инфузии – 20-30 мл/кг в час.
7. Начать оксигенотерапию 100% кислородом
8. Обеспечить мониторинг жизненно-важных функций (АД, ЧСС, ЭКГ, пульсоксиметрия)
9. При геморрагическом шоке остановить наружное кровотечение
10. При травматическом шоке – купировать болевой синдром ненаркотические анальгетики (анальгин, трамал, кеторол). При тяжелой сочетанной травме – промедол 1% в/в или фентанил в/в, дроперидол.
11. Обеспечить иммобилизацию

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая сердечная недостаточность – это патологическое состояние, при котором дисфункция миокарда приводит к неспособности сердца перекачивать кровь со скоростью, необходимой для удовлетворения метаболических потребностей тканей, или же эти потребности обеспечиваются только за счет повышения давления наполнения желудочков (Евгений Браунвальд, 1988 г.).

Новое определение (Майкл Дэвис, 1995 г.):

Сердечная недостаточность – это мультисистемное заболевание, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гормональных адаптационных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма. Быстро прогрессирует с однозначно плохим прогнозом.

Эпидемиология

Точных данных о заболеваемости и распространенности хронической сердечной недостаточности в большинстве стран мира нет. Наиболее достоверные сведения об эпидемиологии сердечной недостаточности получены в США в результате Фремингемского исследования: сердечная недостаточность ежегодно развивается у 1 % больных в возрасте 70-79 лет, и у 10% больных в возрасте 80-89 лет. Смертность от сердечной недостаточности остается очень высокой, годовичная выживаемость не достигает 50%.

Сердечная недостаточность отвлекает огромные финансовые и медицинские ресурсы общества. Как показывают расчеты, в США на лечение таких больных ежегодно расходуется 8,5 млрд долларов. В Великобритании эти затраты составляют минимум 360 млн фунтов стерлингов в год – это примерно 1 % всех расходов на национальное здравоохранение и 8% расходов на лечение сердечнососудистых заболеваний.

Этиология

1. Поражение мышцы сердца, миокардиальная недостаточность.
 - 1.1. Первичная (миокардиты).
 - 1.2. Вторичная (постинфарктный кардиосклероз, тиреотоксикоз и др.).
2. Перегрузка сердечной мышцы:
 - 2.1. Давлением (стеноз устья аорты, гипертоническая болезнь).
 - 2.2. Объемом (недостаточность клапанов сердца).
3. Нарушение диастолического наполнения желудочков.

Патогенез

1. Снижение сердечного выброса – пусковой механизм хронической сердечной недостаточности.

2. Ухудшение кровообращения органов и тканей и включение почечного звена патогенеза хронической сердечной недостаточности.

3. Активация симпатoadреналовой системы в ответ на снижение сердечного выброса (спазм артериол), ухудшение кровоснабжения органов и тканей → активация почечного звена.

4. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система активирует продукцию антидиуретического гормона → повышается ОЦК и спазмируются артериолы → увеличивается венозный возврат к сердцу → снижается сердечный выброс.

5. Диастолическая дисфункция левого желудочка.

6. Таким образом, механизмы компенсации сниженного сердечного выброса увеличивают ОЦК и АД, вызывают перегрузку ЛЖ и тем самым еще больше снижают сердечный выброс.

Классификация хронической сердечной недостаточности

По Стражеско и Василенко (1935 год с дополнениями)

Стадия I – начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся появлением одышки, сердцебиения и утомляемости только при физической нагрузке. В покое эти проявления исчезают. Гемодинамика не нарушается. Трудоспособность несколько снижена.

Период А: доклиническая хроническая СН – жалоб нет, при физической нагрузке снижена на 10-20% фракция выброса.

Стадия II – выраженная сердечная недостаточность:

Период А: признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена. Нарушения гемодинамики в большом или малом круге кровообращения, выраженность их умеренная.

Период Б: Выраженные признаки сердечной недостаточности в покое. Тяжелые гемодинамические нарушения и в малом и большом круге кровообращения.

Стадия III – конечная, дистрофическая стадия ХНК с выраженными нарушениями гемодинамики, нарушениями обмена веществ с необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Период А: При активной комплексной терапии удается добиться уменьшения застойных явлений, улучшения клинического состояния и некоторой стабилизации гемодинамики – частично необратимая стадия. Период Б: полностью необратимая стадия.

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца, выделяют функциональные классы:

I класс: Больные с заболеванием сердца, но без ограничений физической активности (синоним – бессимптомная дисфункция ЛЖ).

II класс: Больные с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической активности (синоним – легкая сердечная недостаточность).

III класс: Больные с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности (синоним – средней степени тяжести сердечная недостаточность).

IV класс: Больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт (синоним – тяжелая сердечная недостаточность).

Для оценки переносимости физической нагрузки в повседневной практике можно применять тест с 6-минутной ходьбой. Пациенту предлагают пройти за 6 минут, возможно, большее расстояние, например, по заранее размеченному больничному коридору, делая при этом, если он устанет, остановки, время которых также входит в эти 6 минут. Если пациент проходит 426-550м, сердечная недостаточность у него соответствует I ФК, 300-425м - II ФК (легкая), 150-300м - III ФК (средней тяжести) и менее 150м - IV ФК (тяжелая).

В настоящее время, в России преимущественно пользуются классификацией хронической сердечной недостаточности принятой на съезде ВНОК 11.10.2002 г. в Санкт-Петербурге. Данная классификация отражает как стадию, так и функциональный класс хронической сердечной недостаточности (табл. 16).

Клиника

I стадия. Жалобы на быструю утомляемость при выполнении обычной физической работы, небольшая одышка, сердцебиение. При внешнем осмотре обращает внимание небольшой цианоз. После 3-5 приседаний у больных число дыхательных движений увеличивается на 50%, учащается пульс. Эти показатели приходят к исходным данным не раньше чем через 10 минут. Граница легких без изменений, дыхание везикулярное с жестким оттенком. Границы относительной сердечной тупости обычно умеренно расширены. Печень и селезенка не увеличены.

II стадия. Характерна полиморфность симптомов и синдромов.

Преимущественно левожелудочковая недостаточность кровообращения: жалобы на одышку при физической нагрузке, временами приступы удушья (чаще в ночное время), сердцебиение, появляется сухой кашель, быстрая утомляемость, иногда кровохарканье. При осмотре: небольшая бледность кожных покровов, цианотичный румянец щек типа «бабочки», акроцианоз; холодные, сухие пальцы рук, ног, ладони влажные. Границы легких в норме, при аускультации дыхание везикулярное жесткое, могут быть сухие хрипы. Сердце увеличено влево. Аускультация отражает характер поражения сердца. Часто выявляется синусовая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. Печень и селезенка не изменены. Отеков нет.

Преимущественно правожелудочковая недостаточность кровообращения. Жалобы на тяжесть в правом подреберье, уменьшение диуреза, жажда. При осмотре положение больных активное, одышки в покое нет. Акроцианоз. На ногах отеки. В легких дыхание везикулярное. Сердце расширено вправо, значительно увеличена абсолютная тупость. Печень значительно увеличена, поверхность, ее гладкая, край закруглен, болезненный. Иногда можно определить небольшое количество жидкости в брюшной полости.

Классификация Хронической сердечной недостаточности (принята на съезде ВНОК 11.10.2002г. в С-Петербурге)

Стадия ХСН (могут ухудшаться, не смотря на лечение)	I ст.	II A ст.	II Б ст.	III ст.
	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	Конечная стадия заболевания (поражения) сердца Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов - мишеней (сердца, легких, сосудов головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования сердца и сосудов
Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)	I ФК	II ФК	III ФК	IV ФК
	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку пациент переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.	Незначительное ограничения физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью или сердцебиением.	Заметное ограничения физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.	Невозможно выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта, симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

IIБ стадия. Жалобы на одышку при малейшем физическом напряжении, сердцебиение, тяжесть в правом подреберье, сниженный диурез, плохой сон, слабость, отеки. Повторные приступы сердечной астмы. При осмотре: положение ортопноэ, акроцианоз, асцит и гидроторакс, вплоть до анасарки. При аускультации легких дыхание жесткое, сухие и влажные незвучные застойные хрипы. Иногда гидроторакс. Перкуторно значительное расширение сердца во все стороны – «бычье сердце» (cor bovinum). Аускультативная картина соответствует характеру поражения сердца. Часто выявляется мерцательная аритмия. Печень увеличена в размерах, плотная, поверхность ровная, край заостренный, малоболлезненный. Селезенка не увеличена. Иногда отмечается свободная жидкость в брюшной полости.

III стадия. Тяжелые субъективные расстройства при минимальных нагрузках или в покое. Неоднократные в течение недели приступы сердечной астмы. Дистрофические изменения органов и тканей.

Параклинические данные в диагностике хронической СН

ЭКГ – показывает лишь изменения, характерные для основного заболевания. Поэтому используют пробы с физической нагрузкой (ВЭМП и др.). ЭхоКГ – степень гипертрофии, ФВ. Катетеризация полостей сердца. Комплекс лабораторно-инструментальных методов диагностики патологии внутренних органов.

Принципы лечения хронической СН

1. Воздействие на почечное звено:
 - 1.1. Диета с ограничением соли и воды.
 - 1.2. Диуретики.
2. Снижение периферического сосудистого сопротивления (ингибиторы АПФ).
3. Нормализация сердечного выброса (сердечные гликозиды, негликозидные инотропные средства).

ГАСТРИТ

Гастрит (лат. Gastritis, от др.-греч. Γαστήρ (gaster) «желудок» + -itis воспалительные или воспалительно-дистрофические изменения слизистой оболочки) — собирательное понятие, используемое для обозначения различных по происхождению и течению воспалительных и дистрофических изменений слизистой оболочки желудка..

Поражение слизистой может быть первичным, рассматриваемым как самостоятельное заболевание, и вторичным, обусловленным другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями или интоксикацией. В зависимости от интенсивности и длительности действия поражающих факторов, патологический процесс может быть острым, протекающим преимущественно с воспалительными изменениями, или хроническим — сопровождающимся структурной перестройкой и прогрессирующей атрофией слизистой оболочки. Соответственно выделяют две основные формы: острый и хронический гастрит. Отдельно рассматривают алкогольный гастрит, развивающийся на фоне злоупотребления алкоголем.

В России статистика в отношении разных форм гастритов отсутствует. В тех странах, где такая статистика имеется, хронический гастрит фиксируется у 80—90 % больных гастритами, при этом, наиболее опасная форма гастрита, относящаяся к так называемым «предраковым состояниям», — атрофический гастрит обнаруживается у пациентов моложе 30 лет в 5 % случаев, у пациентов в возрасте от 31 до 50 лет — в 30 % случаев, у пациентов старше 50 лет — в 50—70 % случаев.

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ

Острый гастрит (gastritis acuta) – острое воспаление слизистой оболочки желудка, вызванное разовым воздействием сильных раздражителей.

Этиология

Острый гастрит часто развивается вследствие попадания в желудок химических раздражающих веществ, приёма некоторых лекарств, употребления некачественной и заражённой болезнетворными микроорганизмами пищи. Кроме того, острый гастрит может возникать и на фоне других общих заболеваний, часто — при острых инфекциях или нарушениях обмена веществ.

В зависимости от клинических проявлений и характера повреждения слизистой оболочки желудка рассматривают следующие типы острого гастрита:

1. катаральный,
2. фибринозный,
3. коррозийный
4. флегмонозный.

Катаральный гастрит (лат. Gastritis catarrhalis, син. Простой гастрит, банальный гастрит) является чаще всего следствием пищевых отравлений и неправильного питания. Он характеризуется инфильтрацией лейкоцитов в слизистую оболочку желудка, воспалительной гиперемией, дистрофическими изменениями эпителия. Признаки заболевания появляются спустя 6-12 часов после приема пищи (недоброкачественные пищевые продукты, крепкие алкогольные напитки; обильная, жирная пища, чрезмерно горячие или слишком холодные продукты и т. Д.). Заболевание развивается бурно или постепенно в зависимости от характера, степени и длительности воздействия этиологического фактора, а также от уровня индивидуальной чувствительности организма больного. В среднем острый простой гастрит длится 5 дней. Однако патоморфологические изменения в стенке желудка сохраняются на протяжении более длительного времени. При воспалении желудка пропадает аппетит, возникают острые режущие боли, ощущение тяжести и жжения в подложечной области. Через несколько часов возникает тошнота и рвота, присоединяется метеоризм, вздутие живота и понос. Часто рвота носит повторный характер, сопровождается болями в животе и приносит временное облегчение. Рвотные массы имеют неприятный кисловатый запах. Они содержат непереваренные пищевые частицы, примеси слизи и желчи. Иногда в рвотных массах присутствует кровь. После многократной рвоты и освобождения желудка от содержимого в рвотных массах появляется перемешанная с желчью тягучая слизь. Рвота обычно сопровождается бледностью кожных покровов, повышенным потоотделением, резкой

слабостью, снижением артериального давления. На языке появляется серовато-белый налет, нарушается слюноотделение, может быть сухость во рту или, наоборот, слюнотечение и неприятный запах изо рта. Ощущается боль «под ложечкой», а если есть понос, то болезненность ощущается и в нижней части живота. Иногда после наступившего клинического выздоровления больного долго беспокоит повышенная чувствительность к грубой пище. Нередко происходит переход заболевания в хроническую форму.

Коррозийный гастрит (лат. Gastritis corrosiva, син. Некротический гастрит, токсико-химический гастрит). Среди экзогенных причин, вызывающих тяжелейшие коррозийные гастриты, следует особо отметить отравления: крепкими кислотами (серной, соляной, азотной, хромовой, уксусной, фосфорной, карболовой, муравьиной и др.), едкими щелочами (нашатырным спиртом, каустической содой, едким кали, едким натром), сулемой, цианистым калием, мышьяком, хлороформом, лизолом, высокими концентрациями алкоголя и большими дозами медикаментов. Эти вещества могут быть приняты по ошибке или с целью суицида. Вышеперечисленные ядовитые вещества не только вызывают сильное раздражение слизистой оболочки желудка, но в определенной концентрации обладают выраженным некротизирующим действием. При воздействии концентрированных кислот развивается коагуляционный некроз слизистой оболочки желудка; при контакте с едкими щелочами возникает некроз колликвационного вида. Степень и распространенность поражения при этом зависят от концентрации и времени пребывания отравляющего вещества в желудке. В легких случаях слизистая оболочка может регенерировать, в тяжелых случаях развиваются грубые рубцовые изменения. Заболевание начинается с появления диспепсических расстройств (тошнота, рвота), болей в подложечной области и желудочного кровотечения. Иногда начало заболевания знаменуется желудочным кровотечением без других симптомов гастрита. Кровотечение обусловлено наличием на слизистой оболочке желудка множественных эрозий, а также пропотеванием крови из воспаленной слизистой оболочки в просвет желудка. Склонность к желудочному кровотечению отличает эрозивный гастрит от других разновидностей острого гастрита.

Флегмонозный гастрит (лат. Gastritis phlegmonosa) – это гнойное воспаление желудка, которое может развиваться в результате попадания в стенку желудка инородного предмета (например, рыбья косточка) с последующим заражением этой области гноеродной инфекцией, травмы и осложнения после язвенной болезни или рака желудка, некоторых инфекционных болезней. Характеризуется гнойным расплавлением стенки желудка и распространением гноя по подслизистому слою. Отличительной особенностью этого типа гастрита является высокая температура и нестерпимые боли в подложечной области. Флегмонозный гастрит требует немедленного хирургического вмешательства. Без оказания медицинской помощи болезнь переходит в перитонит (обширное воспаление органов брюшной полости) и заканчивается смертью.

Лечение острого гастрита

Главным при лечении острого гастрита является устранение причин его возникновения. При токсикоинфекционных или химических отравлениях в первые часы промывают желудок водой (20-250), используя для этого толстый желудочный зонд. Промывание проводится до чистых вод. В течение первых суток пища не принимается, назначается тёплое дробное питьё (предпочтительнее) или водно-чайная диета. Затем диету постепенно расширяют, придерживаясь принципа механического, термического и химического щажения. Постепенно включают в рацион слизистые супы, жидкие протертые каши, кисели, фруктовые желе, яйцо всмятку, сухари из белой муки.

Для устранения болей принимают спазмолитики, холинолитики, антациды. Рекомендуются приём энтеросорбентов (смекта и другие). При рвоте назначают прокинетики. При остром токсикоинфекционном гастрите — антибиотики (препараты нитрофуранового ряда, аминогликозиды, фторхинолоны, бисептол и другие). При тяжёлом остром гастрите для коррекции водно-электролитных нарушений вводят парентерально раствор глюкозы, физиологический раствор, препараты калия.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит — длительно текущее рецидивирующее воспалительное поражение слизистой оболочки желудка, протекающее с её структурной перестройкой и нарушением функций желудка. Хронический гастрит часто развивается бессимптомно.

Этиология хронического гастрита

Появление и развитие хронического гастрита определяется воздействием на ткани желудка многих факторов.

Основные внешние (экзогенные) этиологические факторы:

- наиболее существенный — заражённость желудка *Helicobacter pylori* и, в меньшей степени, другими бактериями или грибами;
- нарушения питания;
- вредные привычки: алкоголизм и курение;
- длительный приём лекарств, раздражающих слизистую оболочку желудка, в особенности, глюкокортикоидных гормонов и нестероидных противовоспалительных препаратов;
- воздействие на слизистую радиации и химических веществ;
- паразитарные инвазии;
- хронический стресс.

Внутренние (эндогенные) факторы, способствующие возникновению хронического гастрита, являются:

- генетическая предрасположенность;
- дуоденогастральный рефлюкс;
- аутоиммунные процессы, повреждающие клетки желудка
- эндогенные интоксикации;
- гипоксемия;
- хронические инфекционные заболевания;
- нарушения обмена веществ;
- эндокринные дисфункции;
- недостаток витаминов;
- рефлекторные воздействия на желудок от других поражённых органов.

Классификация

По этиологии хронический гастрит делят на три основные формы:

- *тип А (аутоиммунный)* — фундальный гастрит; воспаление вызвано антителами к обкладочным клеткам желудка. Обычно сопровождается развитием В12-дефицитной анемии;
- *тип В (бактериальный)* — антральный гастрит, связанный с обсеменением слизистой оболочки желудка бактериями *Helicobacter pylori* — составляет до 90 % всех случаев хронического гастрита;

- *тип С (химический)* — развивается вследствие заброса жёлчи и лизолецитина в желудок при дуоденогастральном рефлюксе или в результате приёма некоторых классов лекарств (НПВП и др.)

Кроме того, существуют также смешанные — АВ, АС и дополнительные (лекарственный, алкогольный, и др.) типы хронического гастрита.

По течению заболевания:

- *поверхностный и*
- *атрофический гастрит.*

Впервые данные термины, базировавшиеся на результатах данных эндоскопических исследований слизистой желудка, были предложены в 1948 году немецким хирургом Шиндлером (R. Schindler). В основу деления заложен фактор сохранности или утраты нормальных желез, что имеет очевидное функциональное и прогностическое значение.

Кроме двух основных форм имеются также особые формы хронического гастрита:

- атрофически-гиперпластический гастрит (или полипозный, «бородавчатый»),
- гипертрофический гастрит,
- гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие),
- лимфоцитарный, гранулематозный (болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера желудочной локализации),
- коллагеновый,
- эозинофильный (синоним аллергический),
- радиационный,
- инфекционный (гастроспириллы, цитомегаловирус, дрожжеподобные грибки *Candida*).

Топографически различают:

- *гастрит тела желудка;*
- *гастрит антрального отдела желудка;*
- *гастрит фундального отдела желудка;*
- *пангастрит.*

Клинические проявления

Хронический гастрит клинически проявляется как местными, так и общими расстройствами, которые, как правило, появляются в периоды обострений:

Местные расстройства характеризуются симптомами диспепсии (тяжесть и чувство давления, полноты в подложечной области, появляющиеся или усиливающиеся во время еды или вскоре после еды, отрыжка, срыгивание, тошнота, неприятный привкус во рту, жжение в эпигастрии, нередко изжога, которая говорит о нарушении эвакуации из желудка и забросе желудочного содержимого в пищевод). Эти проявления чаще возникают при определенных формах хронического антрального гастрита, которые ведут к нарушению эвакуации из желудка, повышению внутрижелудочного давления, усилению гастроэзофагеального рефлюкса и обострению всех перечисленных симптомов. При хроническом гастрите тела желудка проявления встречаются

нечасто и сводятся преимущественно к тяжести в эпигастральной области, возникающей во время или вскоре после еды.

У больных с *Helicobacter pylori*-ассоциированным хроническим гастритом, длительное время протекающим с повышением секреторной функцией желудка, могут появиться признаки «кишечной» диспепсии в виде расстройств дефекации. Часто они носят эпизодический характер и нередко становятся основой для формирования синдрома раздражённого кишечника (желудочно-тонкокишечный, желудочно-толстокишечный рефлекс).

Общие расстройства могут проявляться следующими синдромами:

✓ слабостью, раздражительностью, нарушениями со стороны сердечнососудистой системы — кардиалгии, аритмии, артериальной неустойчивостью;

✓ у пациентов с атрофическим хроническим гастритом может развиваться симптомокомплекс, схожий с демпинг-синдромом (внезапная слабость, бледность, потливость, сонливость, возникающие вскоре после еды), иногда сочетающихся с расстройствами кишечника, с императивным позывом к стулу;

✓ у пациентов с хроническим гастритом тела желудка и развитием В12-дефицитной анемии появляются слабость, повышенная утомляемость, сонливость, наблюдается снижение жизненного тонуса и утрата интереса к жизни; возникают боли и жжение во рту, языке, симметричные парестезии в нижних и верхних конечностях;

✓ у пациентов с *Helicobacter pylori*-ассоциированным антральным хроническим гастритом с повышенной кислотностью возможно развитие язвенноподобных симптомов, свидетельствующих о возможном предъязвенном состоянии.

Диагностика

Установление клинического диагноза основывается на определении типа хронического гастрита, оценке степени распространенности морфологических признаков заболевания, наличии и выраженности нарушений функции желудка.

Этапы диагностики хронического гастрита:

- **Клиническая диагностика** — анализируются жалобы больного, анамнез, данные осмотра пациента, высказывается предположительный диагноз и составляется рациональный план инструментального обследования.

- **Эндоскопическая диагностика** с обязательной биопсией — уточняется наличие *Helicobacter pylori*, характер и локализация изменений слизистой оболочки желудка, наличие предраковых изменений слизистой оболочки желудка. Для биопсии берётся не менее чем 5 фрагментов (2 — из антрального отдела, 2 — из тела желудка, 1 — из угла желудка).

- **Лабораторная диагностика** — клинический анализ крови, биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, клинический анализ кала, анализ кала на скрытую кровь, выявление инфекции *Helicobacter pylori*.

- **Ультразвуковое исследование печени, поджелудочной железы, желчного пузыря** — для выявления сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта.

- **Внутрижелудочная рН-метрия** — определение состояния секреции и диагностика функциональных нарушений при кислотозависимых заболеваниях ЖКТ.

- **Электрогастроэнтерография** — исследование моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта с целью определения дуоденогастрального рефлюкса.

- **Манометрия верхних отделов желудочно-кишечного тракта**, с помощью которой определяется наличие или отсутствие рефлюкс-гастрита (в норме в двенадцатиперстной кишке давление 80-130 мм вод. Ст., у пациентов с рефлюкс-гастритом оно повышено до 200—240 мм вод. Ст.).

Лечение хронического гастрита

Лечение хронического гастрита производят амбулаторно, курс лечения, включая диагностику, рассчитан на 14 дней.

Режим питания

При обострении гастрита необходима щадящая диета. Больным гастритом противопоказаны шоколад, кофе, газированные напитки, алкоголь, консервы, концентраты и суррогаты любых продуктов, пряности, специи, а также продукция предприятий быстрого питания, блюда, провоцирующие брожение (молоко, сметана, виноград, чёрный хлеб и т. П.), копчёная, жирная и жареная пища, изделия из сдобного теста.

При этом питание должно быть разнообразным и богатым белками и витаминами.

По окончании острого состояния питание должно становиться полноценным с соблюдением стимулирующего принципа в период ремиссии у больных с пониженной кислотностью. Рекомендуется дробный приём пищи, по 5-6 раз в сутки.

Медикаментозное лечение хронического гастрита:

Применяют ингибиторы протонного насоса, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, прокинетики, селективные М-холинолитики, антациды. Для *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита рекомендуется эрадикация (уничтожение) *Helicobacter pylori*

В качестве терапии первой линии рекомендована тройная схема эрадикации, включающая один из ингибиторов протонного насоса и два антибактериальных средства: кларитромицин и амоксициллин. При неудаче эрадикации предлагается терапия второй линии, включающая четыре препарата: ингибитор протонного насоса, висмута трикалия дицитрат, метронидазол и тетрациклин.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением заболевания является образование язв в желудке и/или двенадцатиперстной кишке.

Следует отметить, что отечественная медицинская школа всегда строго разделяла язвенную болезнь и симптоматические язвы – изъязвления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, встречающиеся при различных заболеваниях и состояниях. Такие язвы развиваются: при эндокринной патологии (аденоме околощитовидных желез, синдроме Золлингера-Эллисона), при стрессах, острых или хронических нарушениях кровообращения, аллергии, приёме НПВП.

Эпидемиология

Язвенную болезнь выявляют у 5-10% взрослого населения, преимущественно у мужчин в возрасте до 50 лет. В 95% случаев язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и 87% случаев язвенной болезни желудка обнаруживают ассоциацию с *Helicobacter pylori*.

В России заболеваемость язвенной болезнью в 2001 году составила 157,6 случаев на 100 000 населения.

Этиология

Согласно классическим представлениям язва образуется в результате нарушения равновесия между агрессивными и защитными механизмами слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки. К агрессивным факторам относят: соляную кислоту, пепсин, желчные кислоты. К защитным факторам относят: секрецию слизи, выработку простагландинов, обновление клеток эпителия, адекватное кровоснабжение слизистой оболочки.

Факторы риска язвенной болезни

- Наличие инфекции *Helicobacter pylori* (*H.pylori*).
- Нарушение режима и характера питания.
- Нервно-психический фактор (стрессы).
- Повышение секреции желудочного сока и снижение активности защитных факторов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (мукопротеинов, бикарбонатов).
- Курение (Также курение ухудшает заживление язв и повышает вероятность рецидивов. Степень риска при курении табака зависит от количества выкуриваемых в день сигарет).
- Злоупотребление алкоголем.
- Отягощенная наследственность.

Патогенез

Язва двенадцатиперстной кишки возникает на фоне гастродуоденита (преимущественно антрального гастрита), а заселение слизистой оболочки

двенадцатиперстной кишки *H. pylori* возможно после формирования в ней очагов желудочной метаплазии в ответ на кислотную агрессию.

Язвы желудка формируются на фоне диффузного пангастрита или гастрита преимущественно тела желудка, при котором слизистая оболочка, ослабленная воспалением, подвергается повреждающему воздействию факторов агрессии даже при нормальной (не повышенной) секреции соляной кислоты.

Инфекция *H. pylori* приводит к замедлению заживления язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Важнейший результат эрадикации инфекции *H. Pylori* – снижение частоты рецидивов язвенной болезни, что служит главным подтверждением роли инфекции в патогенезе заболевания. В случае эрадикации данной инфекции повторное образование язв отмечалось лишь в 5-10% случаев, по сравнению с 70-80% случаев рецидивов при использовании в лечении только антисекреторных препаратов.

Классификация

Локализацию процесса.

Локализация язвенного дефекта имеет важное клиническое и прогностическое значение. Необходимо указать, находится язва в желудке или в двенадцатиперстной кишке, а также указать расположение язвенного дефекта (верхняя, средняя или нижняя треть желудка, большая или малая кривизна, какая стенка луковицы и т.д.).

Единичная язва или множественная.

Возможно наличие одного или нескольких язвенных дефектов или в желудке или в двенадцатиперстной кишке, а также одновременное наличие язв и в желудке и в двенадцатиперстной кишке.

Течение заболевания.

Первично-выявленная или рецидивирующая (часто или редко рецидивирующая) болезнь. Существенное значение имеет факт первичного выявления заболевания или же количество и частота рецидивов.

Фаза процесса.

Выделяют 3 фазы язвенной болезни:

- *Фаза обострения.* В фазе обострения у больного имеется язва с активными воспалительными изменениями слизистой оболочки (гастрит, дуоденит, гастродуоденит) независимо от выраженности клинической симптоматики.
- *Фаза затухающего обострения.* Характеризуется отсутствием клинических признаков обострения, свежими постязвенными рубцовыми изменениями и сохраняющимся активным воспалением слизистой оболочки (обычно антральный гастрит, бульбит). Фаза затухающего обострения наступает в разные сроки от начала лечения. Данную фазу следует рассматривать как состояние неполной ремиссии.
- *Фаза ремиссии.* Характеризуется отсутствием клинических, эндоскопических (язв, эрозий, отёка, гиперемии и др.) и гистологических (нейтрофильной инфильтрации собственной пластинки и межэпителиальных

пространств слизистой оболочки) проявлений обострения болезни и колонизации слизистой оболочки *H.pylori*

Тяжесть язвенной болезни.

По тяжести различают:

- Язвенную болезнь лёгкой степени тяжести. При лёгкой форме болезни обострения возникают не чаще одного раза в год, характеризуются малосимптомными проявлениями, которые быстро купируются под влиянием лечения.
- Язвенную болезнь средней степени тяжести. При язвенной болезни средней степени тяжести обострения обычно возникают 2 раза в год. Болевой симптом и диспепсические явления купируются лишь благодаря адекватной медикаментозной терапии.
- Тяжёлую язвенную болезнь. Часто характеризуется рецидивирующим течением и выраженной симптоматикой, отсутствием стойких ремиссий и цикличности обострений.

Морфологическая характеристика язв.

Различают:

- Свежую язву.
- Мигрирующую язву (появление язвы в другом отделе желудка или 12-перстной кишки относительно предыдущего обострения).
- Хроническую длительно не рубцующуюся язву (отсутствие признаков рубцевания в течение более 30 дней).
- Рубцующуюся язву (в случае уменьшения её размеров и глубины).
- Гигантскую язву (диаметром более 30 мм в желудке и более 20 мм в 12-перстной кишке).
- Каллезную язву (язву с плотными краями и дном вследствие интенсивного развития рубцовой ткани).
- Осложнённую язву (кровотокающая, пенетрирующая, прободная, «малигнизированная» - изъязвленный рак).

Клиника

Симптоматика заболевания достаточно яркая и обычно в типичном случае установление предварительного диагноза не представляет затруднений. Заподозрить наличие язвенной болезни необходимо при наличии типичной клинической картины, прежде всего при болях в верхней части живота (эпигастральной области), имеющих временную связь с приёмом пищи. Важно помнить также, что для язвенной болезни характерны сезонные обострения (чаще весной и осенью).

Изменение общего состояния. Общее состояние при неосложненных формах страдает незначительно, однако возможно проявление всего многообразия симптомов – утомляемость, потливость, астеноневротические жалобы, слабость.

Основные симптомы язвенной болезни:

Боль в животе. Возникает чаще всего в эпигастральной зоне, однако часто не имеет чёткой локализации и чёткого ритма и не является специфическим

синдромом. Интенсивность, локализация, иррадиация и ритм боли зависят от множества факторов: глубины язвенного дефекта; распространенности воспаления; индивидуального ощущения боли.

Встречаются так называемые «немые» язвы, при которых жалоб на боли в животе нет. Длительные боли, иногда практически постоянные, характерны для длительно не рубцующихся язв.

По временной связи между приёмом пищи и появлением болей в животе различают.

- Ранние боли, появляющиеся регулярно непосредственно после приема пищи чаще наблюдаются при локализации язвы в желудке.
- Поздние боли появляются через 1,5-2 часа после еды более характерны для язв 12-перстной кишки.
- Голодные боли, исчезающие после еды, более характерны для неосложненных язв 12-перстной кишки.
- Ночные боли; характерны для глубоких язв нижних отделов желудка или 12-перстной кишки.

Изжога. Наблюдается при забросе кислого содержимого желудка в пищевод. Не является специфическим проявлением язвенной болезни.

Рвота на высоте боли. Возникает без предшествующей тошноты и приносит облегчение больному (после рвоты боль уменьшается) – характерна при язвенной болезни и отличается от рвоты с предшествующей тошнотой при холецистите и панкреатите.

Диспепсические жалобы. Тошнота, отрыжка, кислый вкус во рту не имеют специфических особенностей при язвенной болезни.

Запоры наблюдаются у большинства больных язвенной болезнью в период обострения и часто объясняются спастическими расстройствами толстой кишки.

Изменения аппетита. Аппетит может быть сохранен или повышен при обострении «болезненное чувство голода», однако возможен «страх еды», усиливающей боль.

Сбор анамнеза. В процессе сбора анамнеза врач обращает особое внимание на образ жизни больного, место работы, наличие стресса, режим питания, вредные привычки, хроническое употребление нестероидных противовоспалительных препаратов (аспирин, индометацин, ибупрофен). Выявление этих моментов важно не только для комплексной диагностики язвенной болезни, но и для назначения адекватного лечения, первым этапом которого является устранение вредных факторов, способствующих образованию язвы.

Важным моментом в сборе анамнеза является история развития заболевания с момента его возникновения. Для язвенной болезни характерно циклическое развитие с чередованием периодов обострения с периодами ремиссии. Обострения, как правило, носят сезонный характер и чаще всего наступают весной и осенью. Период ремиссии может продлиться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Обращается внимание на наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта в прошлом. В большинстве случаев развитию язвенной болезни предшествуют гастрит или дуоденит.

Физикальный осмотр. Данные, полученные при осмотре пациента с неосложнённой язвенной болезнью, скудны.

Врач обращает внимание на конституцию и вес больного, который может быть снижен из-за часто повторяющейся рвоты или намеренного воздержания пациента от принятия пищи (для избежания возникновения болей или изжоги). При пальпации живота обнаруживается болезненность в эпигастральной области. Хроническая язва может быть выявлена в виде болезненного уплотнения в этой зоне.

Обязательные лабораторные исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, клинический анализ кала, анализ кала на скрытую кровь, выявление инфекции *Helicobacter pylori*.

Обязательные инструментальные исследования

- ЭГДС (Эзофагогастродуоденоскопия)
- Рентгенологическое исследование желудка и 12-перстной кишки.
- УЗИ органов брюшной полости
- выявление инфекции *Helicobacter pylori*.

Лечение

Цели лечения:

- Эрадикация хеликобактериоза (лечение инфекции).
- Купирование активного воспаления, заживление язвы, достижение стойкой ремиссии.
- Профилактика обострений и осложнений язвенной болезни.

Методы лечения:

Мероприятия, направленные на изменение образа жизни

- Прекращение курения – снижает сроки рубцевания и частоту обострений.
- Прекращение или уменьшение употребления алкоголя. По рекомендации ВОЗ возможно употребление не более 14 алкогольных единиц в неделю для женщин и 20 для мужчин (1 порция или 1 алкогольная единица равна: 330 мл пива, 150 мл вина, 40 мл крепкого алкоголя).
- Прекращение приема нестероидных противовоспалительных препаратов и стероидов, если это возможно, либо уменьшить дозу.

Немедикаментозные мероприятия

- **Диетотерапия.** Применение механически и химически щадящих противоязвенных диет оправдано лишь при симптомных проявлениях обострения язвенной болезни. Предусматривается обязательное 5-разовое питание в день, пищу готовят на пару.

- **Физиотерапия.** При язвенной болезни нашли свое применение следующие виды физиотерапевтического лечения: УВЧ-терапия, грязелечение, парафиновые и озокеритовые аппликации.

Медикаментозное лечение

Блокаторы H2-гистаминовых рецепторов

На фармацевтическом рынке в настоящее время представлены 3 поколения блокаторов Н₂ –гистаминовых рецепторов.

- 1 поколение – циметидин.
- 2 поколение – ранитидин (Ранитидин, Ранисан).
- 3 поколение – фамотидин (Квамател, Гастросидин, Фамотидин).

Ингибиторы протонной помпы (омепразол, лансопразол, пантопразол и др.)

Благодаря своим свойствам ингибиторы протонного насоса являются важнейшим компонентом «золотого стандарта» эрадикационной терапии хеликобактериоза.

Антациды. К ним относятся: гидроксид алюминия (Маалокс), фосфат алюминия (Фосфалюгель), гидроксид магния (Гастал), трисиликат магния.

Антацидные средства нейтрализуют соляную кислоту желудочного сока, уменьшают переваривающую активность пепсина (в том числе, проявляющуюся в отношении слизистой оболочки желудка). Некоторые антациды обладают способностью стимулировать продукцию муцина и защищать слизистую от повреждающих факторов, оказывают адсорбирующее (соли алюминия) и обволакивающее действие.

Гастропротективные средства. Обволакивающие и вяжущие препараты висмута: Субцитрат висмута (Де-нол), Субнитрат висмута (Викаир) и др.

К гастропротективным лекарственным средствам относят препараты, способные защитить слизистую оболочку верхних отделов пищеварительного тракта от агрессивного воздействия пищеварительных соков.

Прокинетики – средства регулирующие моторику ЖКТ.

Домперидон (Мотилиум), метоклопрамид (Церукал).

Ферментные препараты.

Панкреатин, а также ряд комбинированных форм Панзинорм форте Н, Мезим форте, Фестал, Креон и другие.

Антихеликобактерные препараты.

К антихеликобактерным препаратам относят различные антибактериальные средства:

- Производные 5-нитроимидазола
- метронидазол (Трихопол)
- Антибиотики различных групп

Амоксициллин (Флемоксин солютаб, Амоксиклав)

Кларитромицин (Клацид, Фромилид)

Азитромицин (Сумамед, Азитрокс)

Тетрациклин (Тетрациклина гидрохлорида)

- Препараты нитрофуранового ряда (Фуразолидон)

Хирургическое лечение. В настоящее время благодаря впечатляющим успехам лекарственной терапии у пациентов с язвенной болезнью хирургические подходы используются лишь при осложненных формах заболевания.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

ХГ – полиэтиологическое хроническое (длительность более 6 месяцев) поражение печени воспалительно-дистрофического характера с умеренно выраженным фиброзом и сохраненной дольковой структурой печени.

ВОЗ: ХГ – воспалительное заболевание печени продолжительностью более 6 месяцев.

Этиология

1. В большинстве случаев ХГ является исходом острого гепатита В, С, В+Д.
2. Токсический ХГ: алкоголь, лекарства (тубазид, сульфаниламиды, тетрациклин и др.), гепатотоксические вещества (хлорированные углеводороды, бензол, мышьяк, фосфор и др.).
3. Идиопатический (аутоиммунный) ХГ.

Патогенез

1. Поражение гепатоцитов при вирусном гепатите В – следствие реакции цитотоксических лимфоцитов на антигены вируса В (иммунный цитолиз). В развитии ХГ решающую роль играет неполная элиминация вируса (недостаточная иммунная реакция) при остром гепатите.
2. Алкоголь, медикаменты и химические вещества оказывают прямое повреждающее действие на печеночные клетки.
3. Возникновение аутоиммунного гепатита связано с угнетением Т-супрессорной популяции лимфоцитов и появлением в крови антител к ядрам, митохондриям, гладким мышцам и специфическому липопротеиду гепатоцитов. Последние стимулируют их цитолиз лимфоцитами – киллерами.

Классификация ХГ (Лос-Анжелес, 1994 г.)

1. Аутоиммунные гепатиты (АИГ) – морфологически преимущественно перипортальные гепатиты с гипергаммаглобулинемией и выработкой антител к ткани печени, самые тяжелые по прогнозу. Характерна положительная динамика заболевания под действием глюкокортикоидов и иммуносупрессорной терапии. В зависимости от вида антител и клиники выделяют 3 типа АИГ:

I тип – составляет 90% всех АИГ. Устаревшее название – липоидный гепатит, хронический гепатит с внепеченочными проявлениями. Характеризуется появлением антиактиновых антител.

II тип – составляет 4% всех АИГ. Болеют преимущественно дети в возрасте от 2 до 14 лет. Характерны антитела к тиреоглобулину, островкам Лангерганса. Поэтому II тип АИГ часто сочетается с зобом Хашимото, сахарным диабетом. При II типе низкий уровень IgA. Этот АИГ быстрее прогрессирует в цирроз, чем I тип АИГ.

III тип – выделен недавно, составляет 3% АИГ. Болеют преимущественно женщины в возрасте 30-60 лет. У больных выявляются антитела к цитоплазме гепатоцитов.

2. Хронический гепатит В – воспалительное заболевание печени, вызванное вирусом гепатита В, с длительностью течения 6 месяцев и более, с потенциальным переходом в цирроз печени или ассоциированное с ним.

3. Хронический гепатит D – воспалительное заболевание печени, вызванное вирусом гепатита D, сочетающееся с вирусным гепатитом В, так как для репликации вируса D нужен HBS-Ag, с длительностью 6 месяцев и более, с потенциальной возможностью перехода в цирроз печени или ассоциированное с ним заболевание.

4. Хронический гепатит С – воспалительное заболевание печени, вызванное вирусом гепатита С, с длительностью течения 6 месяцев и более, с возможностью перехода в цирроз печени или ассоциированное с ним. Диагностируется на основании выявления антител к вирусу С. Необходимо помнить о коварности вируса гепатита С. Недаром его называли «ласковым убийцей», т. к. у 75% больных острый гепатит протекает бессимптомно, только с повышением уровня трансаминаз, но у 50% больных происходит переход в хронический гепатит С, а у 20-40% наблюдается развитие цирроза печени.

5. Хронический неспецифический гепатит – воспалительное заболевание печени, вызванное неспецифическим вирусом, с длительностью течения 6 месяцев и более.

6. Хронический гепатит неустановленной этиологии – воспалительное заболевание печени неясной этиологии с длительностью течения 6 месяцев и более.

7. Хронический гепатит, неклассифицированный как вирусный или аутоиммунный – воспалительное заболевание печени, вызванное гепатотропным вирусом или имеющее аутоиммунное происхождение (при невозможности точного разграничения этих этиологических факторов), с длительностью течения 6 месяцев и более.

8. Хронический лекарственный гепатит – воспалительное заболевание печени, вызванное побочным действием лекарств, с длительностью течения 6 месяцев и более. Побочное действие может быть обусловлено:

8.1. Прямым токсическим действием препаратов или их метаболитов.

8.2. Идиосинкразией к препарату.

9. Первичный билиарный цирроз – хронический холестатический гранулематозный деструктивный процесс в междольковых и септальных желчных протоках аутоиммунной этиологии с потенциальным развитием цирроза печени или им сопровождающийся.

10. Первичный склерозирующий холангит – хроническое прогрессирующее фиброзное воспалительное заболевание, поражающее как внепеченочную, так и внутрипеченочную систему желчных протоков, ведущее к вторичному билиарному циррозу печени. Этиология неизвестна.

11. Болезнь Вильсона-Коновалова – хроническое заболевание печени, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, сопровождающееся нарушением метаболизма меди, ведущее к быстро прогрессирующей печеночной недостаточности, хроническому гепатиту и циррозу печени или ассоциирующееся с этими осложнениями.

12. Болезнь дефицита α_1 -антитрипсина в сыворотке крови, со склонностью к хронизации и переходу в цирроз печени.

Классификация (клинико-морфологическая)

1. Хронический персистирующий гепатит (ХПГ)
2. Хронический активный гепатит (ХАГ)
 - 2.1. С высокой активностью.
 - 2.2. С умеренной активностью.
 - 2.3. С минимальной активностью.
 - 2.4. Аутоиммунный (липоидный) гепатит (ЛГ).
 - 2.5. Хронический холестатический гепатит.
3. Хронический лобулярный гепатит («застывший острый гепатит»).
4. Неспецифический реактивный гепатит (клиника ХПГ на фоне язвенной болезни, холецистита, панкреатита, энтерита, коллагеноза и др.).

Клиника

Проявления ХГ чрезвычайно разнообразны и зависят от формы ХГ, стадии процесса (обострение или ремиссия) и определяются выраженностью основных клинических синдромов:

1. Цитолитического.
2. Гепатодепрессивного.
3. Мезенхимально-воспалительного.
4. Астеновегетативного.
5. Диспептического.
6. Холестатического.
7. Геморрагического.
8. Синдрома гиперспленизма.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ ГЕПАТИТ

Относительно доброкачественное хроническое воспалительное заболевание печени без выраженной тенденции к спонтанному прогрессированию.

Клиника

Ведущие синдромы: диспептический, астеновегетативный. Вне обострения ХГ жалоб нет. В период обострения жалобы на ощущение тяжести или тупые боли в правом подреберье, диспептические признаки (тошнота, отрыжка, горечь во рту), астеновегетативный синдром (быстрая утомляемость, раздражительность, нарушение сна).

При осмотре: иктеричность склер у 1/5 больных, пальмарная эритема, незначительная гепатомегалия (печень, уплотненная с ровной поверхностью и закругленным краем), спленомегалия перкуторно у 1/4 больных.

Диагностические исследования

1. Биохимические исследования крови. *Изменения биохимических показателей незначительны и непостоянны.*
 - 1.1. Полутора-двухкратное повышение активности аминотрансфераз (цитолитический синдром).
 - 1.2. Диспротеинемия за счет уменьшения альбуминов (гепатодепрессивный и воспалительный синдромы).
 - 1.3. Повышение тимоловой пробы (воспалительный синдром).
 - 1.4. Небольшая гипербилирубинемия или нормальные показатели общего билирубина.
2. Маркеры вирусного гепатита.
3. При УЗИ отмечается умеренная гепатомегалия, иногда небольшое увеличение селезенки.
4. Гистологическое исследование биоптатов печени: патологический процесс сосредоточен в портальных трактах, пограничная ткань не повреждена.

ХРОНИЧЕСКИЙ АКТИВНЫЙ ГЕПАТИТ

Сравнительно нечастое системное воспалительное заболевание с выраженным поражением печени, значительными иммунными нарушениями и спонтанно не затихающей активностью патологического процесса в печени; часто трансформируется в цирроз печени.

Клиника

Ведущие синдромы: мезенхимально-воспалительный, гепатодепрессивный, цитолитический, холестатический, астеновегетативный, диспептический, геморрагический, синдром гиперспленизма, системные проявления.

Жалобы: чрезвычайно характерен астеновегетативный синдром: слабость, выраженная утомляемость, снижение работоспособности, резкое похудание (на 5-10 кг). Боли в области печени – постоянные, ноющие, весьма интенсивные, резко усиливаются после небольшой физической нагрузки. Признаки геморрагического синдрома: кровоточивость десен, носовые кровотечения, кожные геморрагии и др. Кожный зуд. Желтушный цвет кожных покровов. Лихорадка, вплоть до фебрильной. Диспептический синдром: постоянная, мучительная тошнота, усиливающаяся при приеме пищи. «Внепеченочные» жалобы: боли в суставах и мышцах, аменорея, снижение либидо, гинекомастия.

Status praesens

Похудание, гинекомастия у мужчин, пальмарная эритема, телеангиоэктазия, иктеричность склер и желтушность кожи. Кожные кровоизлияния. Значительная гепатомегалия; печень болезненная, умеренно плотная, с гладкой поверхностью, с заостренным фестончатым краем. Спленомегалия (перкуторно и пальпаторно). Системные проявления – узловатая эритема, плеврит, перикардит, геморрагический васкулит.

Диагностические исследования

1. Биохимические исследования крови:
 - 1.1. 5-10-кратное и более повышение активности трансаминаз (цитолитический синдром).
 - 1.2. Показатели мезенхимально-воспалительного синдрома (гипергаммаглобулинемия, повышение в крови IgA, M, G, тимоловая и сулемовая пробы).
 - 1.3. Показатели печеночно-клеточной недостаточности – гепатодепрессии (гипоальбуминемия, снижение активности холинэстеразы).
 - 1.4. Гипербилирубинемия.
 - 1.5. Увеличение показателей холестаза – активности ЩФ, содержания холестерина, β -липопротеидов, желчных кислот, 5-нуклеотидазы.
2. Маркеры вирусного гепатита.
3. УЗИ – увеличенная печень с заостренным краем, акустическая неоднородность печени. Спленомегалия. Начальные признаки портальной гипертензии.

4. Гистологическое исследование биоптатов печени: определяются ступенчатые, мостовидные и мультилобулярные некрозы. Воспалительные инфильтраты захватывают портальные тракты, распространяясь на дольку и между дольками; пограничная пластинка разрушена.

Лечение ХГ

1. Базисная терапия (при всех ХГ):
 - 1.1. Диета № 5.
 - 1.2. Щадящий режим с ограничением физических и нервных нагрузок.
 - 1.3. Исключение бытовых и профессиональных вредностей, солнечной инсоляции, переохлаждения.
 - 1.4. Лечение кишечного дисбактериоза.
 - 1.5. Дезинтоксикационная терапия: гемодез, энтеродез, витамины.
 - 1.6. Лечение сопутствующих заболеваний.
2. Лечение ХПГ:
 - 2.1. Базисная терапия.
 - 2.2. Гепатопротекторы (эссенциале, карсил при обострении процесса).
 - 2.3. Интерферон (При доказанной вирусной этиологии ХГ).
3. Лечение ХАГ:
 - 3.1. Базисная терапия.
 - 3.2. Иммунодепрессанты.
 - 3.3. Глюкокортикоиды.
 - 3.4. Гепатопротекторы.

Прогноз

ХПГ приводит к стабилизации процесса или выздоровлению в 90% случаев, в 10% – к ХАГ. ХАГ приводит к циррозу печени у 30-50% больных.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

ЦП – хроническое прогрессирующее диффузное заболевание печени разнообразной этиологии, характеризующееся фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящей к образованию аномальных узлов с клиникой функциональной недостаточности гепатоцитов и портальной гипертензии.

Этиология

1. Вирусный, аутоиммунный, алкогольный, лекарственный и др. формы ХАГ.
2. Обтурационные поражения крупных желчных протоков.
3. Расстройства венозного оттока из печени (застойная недостаточность кровообращения).
4. Врожденные нарушения метаболизма (гемохроматоз, гликогенозы, муковисцидоз и др.).
5. Паразитарные заболевания (эхинококкоз и др.).
6. Криптогенный ЦП (в 20-40% случаев причина ЦП неизвестна).

Патогенез

Цирротические изменения архитектоники печени развиваются в результате повторяющихся мелко- или крупноочаговых некрозов паренхимы и развития фиброзных септ, что, наряду с регенерацией сохранившихся гепатоцитов, приводит к образованию ложных долек, нарушению внутрипеченочного кровотока, лимфооттока и оттока желчи. Нарушение внутрипеченочного кровотока вызывает гипоксию и усиливает дистрофические изменения в печени.

Классификация

Клинико-морфологическая

1. Мелкоузловые портальные – алкогольный (диаметр узлов до 3 мм).
2. Крупноузловые постнекротические – вирусный (диаметр узлов более 3 мм).
3. Смешанные.

Осложнения

1. печеночная кома
2. кровотечение из варикозно-расширенных вен
3. тромбоз в системе воротной вены
4. гепаторенальный синдром
5. формирование рака печени — гепатоцеллюлярной карциномы
6. инфекционные осложнения — пневмонии, «спонтанный» перитонит при асците, сепсис

Таблица 17.

Классификация по Чайлд-Пью

Функция печеночных клеток при циррозе печени оценивается по Чайльду-Пью.

Параметр	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Мягкий, легко поддается лечению	Напряженный, плохо поддается лечению
Энцефалопатия	Нет	Легкая (I—II)	Тяжелая (III—IV)
Билирубин, мкмоль/л(мг%)	менее 34 (2,0)	34—51 (2,0—3,0)	более 51 (3,0)
Альбумин, г	более 35	28—35	менее 28
ПТВ, (сек) или ПТИ (%)	1—4 (более 60)	4—6 (40—60)	более 6 (менее 40)
Питание	Хорошее	Среднее	Сниженное

Класс цирроза выставляется в зависимости от суммы баллов по всем параметрам. Сумма баллов 5—6 соответствует классу А, при сумме 7—9 — класс В, а при общей сумме в 10—15 баллов выставляется класс С.

Клиника

- Начальные проявления ЦП:
 - Снижение аппетита.
 - Астенический синдром.
 - Боли и ощущение тяжести в правом подреберье.
 - Признаки желудочной и кишечной диспепсии (тошнота, отрыжка, изжога, вздутие живота, повышенное газообразование, урчание, переливание).
 - Гепатомегалия – печень плотная, с неровной поверхностью и заостренным краем.
 - Спленомегалия.
- Лихорадка – субфебрильная, реже фебрильная.
- Признаки холестаза – желтуха, кожный зуд, меланодермия, ксантомы, геморрагические осложнения.
- Поражение слизистых оболочек, кожи и ее придатков. Кожа бледная, ладонная эритема, ногти – «часовые стекла», пальцы – «барабанные палочки». Сосудистые звездочки (телеангиэктазии) подкожные петехии, «лакированный» язык.
- Атрофия мышц плечевого пояса и ребер.
- Изменения сердечнососудистой системы: частый, полный пульс, усиленный верхушечный толчок, систолический шум в области верхушки сердца, повышенное артериальное давление (увеличение ОЦК и уменьшение ОПСС).
- Поражение органов пищеварения:

- 7.1. Синдром недостаточности всасывания (из-за уменьшения желчи в кишечнике).
- 7.2. Эрозии и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (с нарушением микроциркуляции).
- 7.3. Хронический панкреатит.
- 8. Эндокринные нарушения:
 - 8.1. Гинекомастия, атрофия яичек, импотенция, аменорея, дисменорея, бесплодие или выкидыш.
 - 8.2. Гиперальдостеронизм.
 - 8.3. Сахарный диабет.
- 9. Анемический синдром (дефицит V_{12} , фолиевой кислоты, кровотечения).
- 10. Печеночная энцефалопатия вплоть до комы.
- 11. Портальная гипертензия (ПГ):
 - 11.1. Начальные проявления (фаза компенсации): снижение аппетита, ощущение тяжести в правом подреберье и подложечной области, тошнота, метеоризм, понос, расширение вен брюшной стенки и геморроидальных вен.
 - 11.2. Фаза декомпенсации ПГ: спленомегалия, гиперспленизм, асцит, «голова медузы» при реканализации пупочной и околопупочных вен, энцефалопатия.

Лабораторные методы исследования

По биохимическим показателям отличаются признаки мезенхимально-воспалительного и цитолитического синдромов, печеночной недостаточности: повышение уровня билирубина, уменьшение альбуминов, снижение показателей свертываемости крови, уменьшение холестерина. Анемия. УЗИ – признаки портальной гипертензии. Морфология биоптатов печени.

Лечение

- 1. Базисная терапия.
- 2. Глюкокортикоиды и цитостатики.
- 3. Лечение портальной гипертензии – анаприлин, нитросорбид.
- 4. Лечение отечно-асцитического синдрома (диуретики, ингибиторы АПФ).
- 5. Лечение кровотечений (переливание препаратов крови).

Алкогольная болезнь печени (АБП)

Возникает при длительном злоупотреблении алкоголя. Формы АБП (последовательно или одновременно): адаптивная гепатомегалия, жировая дистрофия печени, фиброз печени, острый и хронический гепатит, цирроз печени. Вероятность развития цирроза высока при ежедневном приеме более 60 граммов алкоголя у мужчин и более 20 граммов алкоголя у женщин (в 1 литре 40% водки содержится 320 граммов чистого алкоголя).

ОПИСТОРХОЗ ЧЕЛОВЕКА

Описторхоз – хронически протекающий гельминтоз с преимущественным поражением билиарной системы.

Этиология

Возбудитель описторхоза – плоский червь сосальщик – *Opisthorchis felineus*. Паразит имеет листовидную форму с заостренным передним концом, длина 4-13 мм, ширина 1-3,5 мм, толщина 1 мм. Размеры паразитов обратно пропорциональны числу паразитов в организме хозяина. На переднем конце тела паразита расположена ротовая присоска, на границе между первой и второй четвертями тела – брюшная присоска.

Описторхисы – гермафродиты, в сутки паразит выделяет примерно около 1000 яиц. Половозрелые описторхисы обитают во внутривенечных желчных ходах и протоках поджелудочной железы человека и млекопитающих, выделяя яйца в протоки. С фекалиями яйца попадают во внешнюю среду. Развитие яйца и бесполое размножение ряда поколений происходит в кишечнике промежуточного хозяина – пресноводного моллюска *Bithinia inflata*. В результате образуются через 2 месяца десятки тысяч хвостатых личинок – церкариев.

Церкарии выходят из моллюска в воду и активно проникают в тело дополнительного хозяина – пресноводных рыб семейства карповых. В мышцах и соединительной ткани рыб личинки теряют хвост, превращаются в метацеркарии и иницируются. Метацеркарии в течение 6 недель достигают инвазионной стадии. Зрелый метацеркарии имеет вид цисты овальной формы, размером 0,24-0,34 мм с толстой соединительнотканной капсулой, внутри которой находится личинка, покрытая мелкими шипиками.

В организм окончательного хозяина – человека и млекопитающих животных – метацеркарии попадают при поедании не обезвреженной инвазированной рыбы. Здесь происходит половое созревание метацеркариев в течение 3-4 недель.

Таким образом, весь цикл развития *Opisthorchis felineus* занимает 4-4,5 месяца.

Эпидемиология

Наиболее крупный эпидемический очаг описторхоза находится в Западной Сибири, Восточном Казахстане и Обь-Иртышском регионе, где пораженность населения достигает очень высоких цифр. Описторхоз – природно-очаговая болезнь, широко распространенная среди диких животных, питающихся рыбой. Однако в эндемических очагах описторхоза основным источником инвазии для человека и домашних животных является сам человек.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой, малосоленой и вяленой рыбы семейства карповых: язя, сибирской и европейской плотвы, леща, сазана, красноперки и др.

Пораженность описторхозом связана с особенностями бытовых навыков, традиций населения эндемических очагов – употреблением в пищу термически не обработанной и не прошедшей специальной консервации рыбы. Наиболее пораженными являются коренные жители населенных пунктов, расположенных по руслу рек, где происходит наибольшее заражение воды фекалиями. Пораженность населения увеличивается по направлению к низовьям вследствие накопления инвазионного материала. В эндемических очагах инвазированность описторхисами выявляется с 1-3-летнего возраста. Пораженность достигает максимума к 14-15 годам, оставаясь на этом уровне до возраста 50-60 лет, после чего процент инвазированных несколько снижается.

Патогенез

При попадании инвазированной рыбы в желудок и двенадцатиперстную кишку человека метацеркарии освобождаются от оболочки и по общему желчному протоку активно перемещаются во внутрипеченочные желчные ходы, где происходит половое созревание и оплодотворение паразитов. Основными патогенетическими факторами описторхоза человека являются следующие: механический, аллергический, нейрогенный, вторично-инфекционный.

Патогенез острой фазы описторхоза связан с аллергическими реакциями, развивающимися в ответ на антигены личиночных стадий паразита. Отсутствие острой фазы болезни у коренных жителей очагов объясняется иммунологической толерантностью, которая носит генетический характер. В патогенезе хронической стадии описторхоза ведущую роль играют повторные заражения. На этой стадии в патогенез включаются, наряду с аллергическими реакциями, механический, нейрогенный и вторично-инфекционные факторы.

Клиника

В клинической картине описторхоза выделяют острую и хроническую стадии.

Острая стадия

Наблюдается у лиц, приехавших в очаг, т. е. у пришлого населения, тогда как у коренного населения болезнь имеет первично-хроническое течение без выраженной острой стадии. Необходимо отметить, что далеко не у всех лиц, приехавших в очаг, выявляется острая стадия болезни. Клиническому проявлению острой стадии способствует поступление большой дозы инвазированного материала, тогда как при заражении малыми дозами инвазия часто принимает первично-хроническое течение. Длительность инкубационного периода составляет 2-4 недели.

Варианты острой стадии описторхоза:

1. Стертая форма. Характеризуется подъемом уровня эозинофилов в крови до 10-15% на фоне нормального или несколько повышенного содержания лейкоцитов без других клинических признаков инвазии.
2. Легкая форма. Характеризуется повышением температуры до 38,5⁰С, эозинофилией до 15-25% на фоне умеренного лейкоцитоза. Лихорадка

держится 1-2 недели и практически не падает, после чего наступает латентный период, появляются боли в правом подреберье. Эозинофилия держится 1-3 месяца.

3. Среднетяжелая форма. Характеризуется высокой лихорадкой ремиттирующего типа в течение 2 недель с высыпаниями на коже экссудативного характера и катаральными явлениями со стороны дыхательных путей. Эозинофилия крови 20-40% на фоне умеренного лейкоцитоза и умеренного повышения СОЭ.
4. Тяжелая форма: тифоподобный вариант – температура с ознобом, кожными высыпаниями, бронхиальной астмой, с мигрирующими инфильтратами, болями в животе, с расстройством стула. Эозинофилия 80-90% при лейкоцитозе $20-30 \cdot 10^9/\text{л}$.
 - гепатохолангитический – клиника острого гепатита с желтухой гепатоспленомегалией и общей интоксикацией;
 - гастроэнтероколитический – клиника эрозивно-язвенного гастродуоденита.

Хроническая стадия

Хронический описторхоз протекает в виде двух основных синдромов.

- синдром холецистопатии – клиника хронического рецидивирующего холецистита с атонией желчного пузыря;
- синдром гастродуоденопатии – клиника хронического гастродуоденита с формированием эрозивно-язвенных дефектов слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Возможно сочетание обоих синдромов, а также присоединение панкреатопатии.

При холецистопатическом варианте болезнь имеет относительно монотонное течение с постоянным чувством тяжести, давящими болями в области правого подреберья, иррадиирующими в правую ключицу или под лопатку справа. Четкой связи с погрешностями в диете нет. Обострения провоцируют механический фактор (трясая езда, бег, физическая нагрузка), а также интеркуррентные инфекции.

При гастродуоденопатическом варианте описторхоз характеризуется хроническим гастродуоденитом монотонного доброкачественного течения. У 20% больных выявляется язвенно-эрозивный гастродуоденит с локализацией язвенных поражений исключительно в двенадцатиперстной кишке. От истинной язвенной болезни он отличается угнетением кислотообразующей функции желудка, отсутствием четкой сезонности обострений, суточного ритма болей.

Излечение от описторхоза в поздние сроки после заражения не приводит к ликвидации хронического гастродуоденита и не всегда предупреждает рецидивы язвообразования.

Осложнения описторхоза

- гнойный холецистит;
- холангиогепатит;

- холангиоцеллюлярный рак печени (холангиокарцинома);
- карциноматоз желудка;
- карциноматоз поджелудочной железы.

Диагностика

Диагноз описторхоза ставят на основании эпидемиологического анамнеза, характерных клинических симптомов острой или хронической стадии болезни, обнаружении в желчи (при дуоденальном зондировании) или в фекалиях яиц описторхисов. Необходимо помнить, что в течение первых 6-ти недель после заражения (до созревания паразитов и выделения ими яиц) паразитологический диагноз описторхоза подтвердить невозможно. Кроме того, проводят серологические исследования с описторхозным диагностикумом в РНГА и ИФА.

Лечение

Лечение больных описторхозом новым антигельминтиком бильтрицидом (празиквантель, азинокс) следует проводить только в условиях стационара.

Ввиду ограниченности поступления препарата из всех выявленных больных описторхозом лечению бильтрицидом подлежат: приезжие в очаг из не эндемичных по описторхозу районов страны с острой и хронической стадиями болезни; дети и подростки из числа местного населения с клинически выраженной симптоматикой; коренные жители очагов с острой и подострой стадиями болезни; больные описторхозом, отягощенными сопутствующими заболеваниями инфекционной и неинфекционной этиологии.

Перед началом лечения больным проводят общее клиническое обследование (клинический и биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, ЭКГ, при необходимости – инструментальное исследование печени, легких и желудочно-кишечного тракта) и определяют интенсивность выделения яиц описторхиса в фекалиях по методу Като-Кац.

Больным хроническим описторхозом с явно выраженными явлениями хронического гастродуоденита, холецистохолангита, холангиогепатита, панкреатита, общей астении в течение 1-2 недель проводят подготовительную патогенетическую терапию.

Бильтрицид назначается в дозе 60 мг на 1 кг массы тела в сутки в три приема после еды с промежутками между приемами не менее 6 часов. Специальной диеты не требуется и слабительное не назначается.

Бильтрицид противопоказан при беременности. Грудные дети в день лечения матери и последующие трое суток переводятся на искусственное питание. В день лечения, ввиду возможного появления головной боли, головокружения, общей слабости больным назначается постельный режим. Все указанные выше явления проходят без дополнительной терапии. При терапии бильтрицидом больных в острой стадии описторхоза возможно усиление аллергических проявлений, лихорадка, кожные высыпания, катаральные явления в органах дыхания, учащенный стул и др., проявляющихся в течение 1-2 недель после лечения. Для снятия побочных реакций назначают десенсибилизирующую терапию (антигистаминные

препараты – димедрол, тавегил, пипольфен, кальция хлорид, аскорбиновую кислоту 0,5-1,0 г, внутрь или парентерально). При необходимости вводят парентерально физиологические растворы хлорида натрия, глюкозы или гемодез до 500 мл.

У отдельных больных возможны нарушения ритма сердца, отрицательная динамика ЭКГ (снижение зубца Т в грудных отведениях без клинической симптоматики), которая нормализуется в течение 7-10 дней без дополнительной терапии.

Через 2-3 дня после лечения больным проводят повторные клинические и биохимические исследования крови, клинический анализ мочи.

Контроль эффективности лечения больных описторхозом бильтрицидом проводят через 3 и 6 месяцев после дегельминтизации, трехкратно методом Като-Кац или эфир-формалиновым методом. При отсутствии яиц в фекалиях проводят исследование дуоденального содержимого на яйца описторхоза в те же сроки, при возможности – серологические исследования с описторхозным диагностикумом в РНГА и ИФА.

При отсутствии паразитологического эффекта повторный курс лечения бильтрицидом проводится через 6 месяцев.

Эффективность лечения бильтрицидом больных с описторхозной инвазией составляет, по данным НИИ краевой патологии г. Тюмени около 95-97%.

Профилактика

Успех борьбы с описторхозом зависит от совместных усилий медицинских работников и населения. Степень защищенности людей определяется уровнем их знаний о мерах профилактики инвазии, их санитарной культурой, что достигается санитарно-просветительной работой. Особое внимание должно уделяться обучению населения правилам обработки рыбы в домашних условиях.

Обеззараживание рыбы гарантируют следующие способы ее обработки:

1. Варка рыбы в течение 15-20 мин. с момента закипания.
2. Жаренье рыбы небольшими кусками, в распластанном виде, под крышкой, с добавлением большого количества жира в течение 15-20 мин.
3. Приготовление котлет, тефтелей и др. из рыбы 15-20 минут.
4. Выпекание пирога с рыбой – не менее 60 мин.
5. Посол рыбы – не менее 2 недель из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы.
6. Вяление. *Первый способ* – посол в течение 2 недель из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы, вымачивание и вяление по вкусу, *второй способ* – посол из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы, но в течение 3 дней, а затем, не вымачивая, вяление в течение 3 недель.
7. Замораживание рыбы весом до 1 кг при температуре минус 28⁰С в течение 41 часа, при температуре минус 35⁰С – 10 часов. В бытовом холодильнике метацеркарии жизнеспособны более месяца.
8. Перед холодным копчением рыбу предварительно обеззараживают путем посола (в течение 2 недель из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы) или

- замораживания (при температуре минус 28°C в течение 41 часа, при температуре минус 35°C – 10 часов).
9. Горячее копчение при температуре плюс $70\text{-}80^{\circ}\text{C}$ – 2-2,5 час.

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

ОГН – острое иммуновоспалительное заболевание почек с поражением клубочков и в меньшей степени канальцев и интерстициальной ткани.

Эпидемиология

Болеют преимущественно лица молодого возраста, особенно дети старше 2 лет и подростки, чаще мужского пола.

Этиология. ОГН развивается через 6-20 дней после перенесенной инфекции, обычно стрептококковой (ангина, тонзиллит, пиодермит и др.). Наиболее нефритогенным является β -гемолитический стрептококк группы А (особенно 12-й и 49-й штаммы). Заболевание может развиваться и после других инфекций – бактериальных, вирусных, паразитарных, а также антигенных воздействий (сыворотки, вакцины и др.).

Патогенез. В патогенезе ОГН основную роль играют иммунные сдвиги – образование ЦИК с их отложением на базальной мембране клубочков с последующей индукцией иммунного воспаления клубочков.

Классификация

1. ОГН циклический (бурный) (заканчивается, как правило, выздоровлением).
2. ОГН затянувшегося течения с нефротическим синдромом (переходит в хроническую почечную недостаточность).
3. ОГН латентный.

Клиника

ОГН характеризуется гематурией, протеинурией, наличием в моче эритроцитарных цилиндров и клинически проявляется артериальной гипертензией, отеками и нарушением функции почек.

Отеки – основной и наиболее частый признак ОГН. Локализуются, прежде всего, на лице, быстро нарастают с накоплением жидкости и обуславливают заметную прибавку в весе за короткое время. В отличие от отеков при нефротическом синдроме, при остро-нефритических отеках задержка воды и NaCl сочетается с гиперволемией и брадикардией. Остро-нефритические отеки вместе с бледностью кожных покровов создают характерный внешний вид больного.

Артериальная гипертензия при ОГН развивается вследствие задержки NaCl и воды с последующей гиперволемией (повышение ОЦК), гипергидратацией и повышением сердечного выброса. Гиперволемия и АГ ведут к увеличению размеров сердца за счет расширения его полостей и (или) гидроперикардита.

Характерна брадикардия, возможен ритм галопа. Могут наблюдаться типичные приступы удушья, сердечной астмы, отека легких, причина которого лежит в острой гиперволемии (гиперволемическая недостаточность кровообращения).

Макрогематурия – наблюдается у половины больных ОГН, у остальных наблюдается микрогематурия (эритроциты обнаруживаются при микроскопическом исследовании мочи).

Протеинурия чаще умеренная, у 10-15% больных протеинурия превышает 3 г/сут. и приводит к развитию нефротического синдрома.

Лейкоцитурия и цилиндрурия наблюдается редко. У большинства больных на высоте заболевания наблюдается умеренная азотемия, у всех больных снижена клубочковая фильтрация, при тяжелом течении может развиваться острая почечная недостаточность и анурия с высокой азотемией и гиперкалиемией.

Повышение титров антистрептококковых антител наблюдается в первые дни болезни. Увеличение СОЭ, диспротеинемия (гипера α_2 -и γ -глобулинемия), снижение уровня комплемента и его C₃-фракции.

Осложнения

1. ОПН.
2. Остронефритическая эклампсия (резкое повышение АД, головная боль, затем потеря сознания, тонические и клонические судороги).
3. Острая сердечная недостаточность (острая гиперволемическая недостаточность кровообращения с развитием отека легких).

Лечение

Режим – больной должен быть госпитализирован сразу после установления диагноза ОГН или при подозрении на ОГН. Назначают строгий постельный режим в среднем на 2-4 недели до ликвидации отеков и снижения артериального давления. Диета – ограничение жидкости и поваренной соли, умеренное ограничение белка (до 50-60 г).

Лекарственная терапия. Антибактериальная терапия назначается при доказанной связи ОГН со стрептококковой инфекцией и/или при наличии явных очагов хронической инфекции (тонзиллит и др.). Лечение чаще проводят пенициллином в течение 8-10 дней, хотя точной убежденности в действенности этой терапии нет. Мочегонные показаны при нарастании отеков и артериальной гипертензии и их длительности более 1 недели. Показаны фуросемид 80-120 мг/сут. Эффективен гипотиазид в дозе 50-100 мг/сут. при нормальной или слегка сниженной клубочковой фильтрации. Поскольку в этот период наблюдается олигоурия и гиперкалиемия, необходимости в дополнительном назначении препаратов калия нет (при лечении мочегонными в сроки до 3 недель). Если период олигоурии длится более 5 дней, дозу фуросемида повышают до 240-480 мг/сут. Гипотензивные препараты добавляют при неэффективности постельного режима, ограничения воды и NaCl, диуретиков. Предпочтительны клофелин, допегит, гидралазин. Преднизолон назначают при значительной протеинурии длительностью более 1 месяца. Доза: 1 мг/кг/сут. При развитии нефротического синдрома к преднизолону добавляют гепарин в дозе 15-30 тысяч ЕД/сут. Гемодиализ показан при развитии ОПН и неэффективности высоких доз диуретиков.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

ХГН – хроническое иммуновоспалительное поражение почек.

Эпидемиология

Развивается у 10-20% больных как исход ОГН. У 80-90% больных наблюдается медленное, часто незаметное начало. Заболевают чаще мужчины в возрасте до 40 лет.

Этиология

I группа факторов – инфекции: β -гемолитический стрептококк (его роль в развитии ХГН менее очевидна, чем при ОГН), вирус гепатита В, паразитарные инвазии.

II группа факторов – эндогенные: опухоли (паранеопластический синдром), диффузные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты.

III группа факторов – экзогенные: алкоголь, лекарства, производственные факторы.

Патогенез

Патогенез ХГН связан с иммуновоспалительными реакциями. Различают два возможных механизма поражения почек: иммунокомплексный и антительный. Иммунокомплексный механизм ХГН аналогичен ОГН. Гораздо чаще встречается антительный механизм: образование аутоантител против базальной мембраны клубочков.

Классификация

1. Клиническая классификация:

- 1.1. Латентный.
- 1.2. Гематурический.
- 1.3. Нефротический.
- 1.4. Гипертонический.
- 1.5. Смешанный (нефротический + гипертонический).

2. Морфологическая классификация:

- 2.1. Мезангиопролиферативный.
- 2.2. Мембранозно-пролиферативный (мезангиокапиллярный).
- 2.3. Мембранозный.
- 2.4. С минимальными изменениями.
- 2.5. Фокально-сегментарный гломерулосклероз.
- 2.6. Фибриллярно-иммунотактоидный.
- 2.7. Фибропластический.

Клиническая картина

Латентный гломерулонефрит – самая частая форма ХГН. Проявляется лишь изменениями мочи (умеренная протеинурия, небольшая эритроцитурия), иногда незначительным повышением АД. Течение медленно прогрессирующее, прогноз хуже при сочетании протеинурии с гематурией. 10-летняя выживаемость больных – 85-90%.

Гематурический вариант – относительно редкий, составляет 6-10% случаев ХГН. Проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии. Как самостоятельную, четко отграниченную форму, выделяют гематурический гломерулонефрит с отложением в клубочках IgA, так называемую IgA-нефропатию (болезнь Берже), возникающую чаще у молодых мужчин, протекает после респираторных инфекций, обычно с редким развитием ХПН.

Нефротический гломерулонефрит встречается у 20% больных ХГН, протекает с выраженной протеинурией, снижением диуреза, упорными отеками, гипоальбуминемией, гипер- α_2 -глобулинемией, гиперхолестеринемией. Течение: умеренно прогрессирующее (морфологически чаще мембранозный или мезангиопролиферативный ХГН), быстро прогрессирующее (морфологически мезангиокапиллярный ХГН, фокально- сегментарный гломерулосклероз, фибропластический ХГН). При развитии ХГН выраженность нефротического синдрома уменьшается, уступая место артериальной гипертензии. Характерны нефротические кризы: внезапно повышается температура тела, появляется рожистоподобная эритема на коже, перитонитоподобные симптомы (симптомы раздражения брюшины), гиповолемический коллапс и флеботромбозы, в т. ч. тромбозы почечных вен, резко ухудшающие функцию почек, а также кризы внутрисосудистой коагуляции.

Гипертонический вариант – встречается у 20% больных ХГН. Изменения в моче минимальны, протеинурия не превышает 1 г/сут., эритроцитурия незначительна. Ведущим является гипертензионный синдром с гипертрофией левого желудочка, изменениями глазного дна. Этот вариант ХГН напоминает латентную форму, так как АГ переносится удовлетворительно на протяжении многих лет (иногда до 30 лет). Поэтому при отсутствии отеков больные долгое время не обращаются к врачу. При этой форме часто встречается левожелудочковая недостаточность с сердечной астмой, ритм галопа. Течение медленно, неуклонно прогрессирующее с обязательным исходом в ХПН.

Смешанный ХГН – характеризуется сочетанием нефротического синдрома с гипертензионным. Это наиболее типичный вариант болезни, т. к. проявляется основными синдромами ХГН – выраженными отеками типа анасарки, высокой гипертензией, массивной протеинурией, гематурией. Встречается менее чем у 10% больных ХГН. Течение неуклонно прогрессирующее.

Лечение

Этиотропное лечение может быть использовано у небольшой части больных в виде антибиотикотерапии на ранней стадии постстрептококкового нефрита.

Патогенетическая терапия – основная терапия ХГН: глюкокортикостероиды, цитостатики, антикоагулянты, антиагреганты.

Симптоматическая терапия: мочегонные (фуросемид 20-60 мг/сут), гипотензивные, антибиотики при инфекционном осложнении. Санаторно-курортное лечение.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит (ПН) (pyelonephritis; греч. Pyelos – лоханка + nephritis – нефрит) – неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся поражением почечной лоханки (пиелит), чашечек и паренхимы почки (в основном её межуточной ткани).

Пиелонефрит — наиболее частое заболевание почек во всех возрастных группах. Заболевание выявляется в 8—20 % вскрытий. Девочки и женщины молодого и среднего возраста болеют в 6 раз чаще мальчиков и мужчин. У детей пиелонефрит занимает второе место после заболеваний органов дыхания.

Классификация

По характеру течения

- Острый
- Хронический

По количеству пораженных почек

- Односторонний
- Двусторонний

По условиям возникновения

- Первичный
- Вторичный

По пути проникновения инфекционного агента

- нисходящий
- восходящий

По состоянию проходимости мочевыводящих путей

- Необструктивный
- Обструктивный

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Острый пиелонефрит – это острое инфекционно-воспалительное заболевание ткани почек и чашечно-лоханочной системе почек. Он может быть первичным или развиваться на фоне уже существующего другого заболевания почек.

Острый пиелонефрит представляет собой острый воспалительный процесс в почечной паренхиме и чашечно-лоханочной системе. В большинстве случаев он протекает как тяжелое инфекционное заболевание, сопровождающееся выраженной интоксикацией. Острый пиелонефрит может быть первичным, если ему не предшествуют заболевания почек и мочевых путей, и вторичным, если он возникает на почве другого урологического заболевания, приводящего к нарушению оттока мочи либо расстройству крово- и лимфообращения в почке. Заболевание встречается во всех возрастных группах, однако им чаще болеют дети, а также женщины молодого и среднего возраста.

Острый пиелонефрит составляет 10–15% всех заболеваний почек. В течении острого пиелонефрита различают две стадии: серозное и гнойное воспаление. Гнойные формы пиелонефрита развиваются у 25–30% больных. К тяжелым гнойным воспалительным процессам почки относят апостематозный (гнойничковый) пиелонефрит, карбункул и абсцесс почки. В ряде случаев заболевание может осложниться сосочковым некрозом (некротический папиллит).

Формы острого пиелонефрита

- Серозный
- Гнойный (деструктивный)
 - очаговый инфильтративный;
 - диффузный инфильтративный;
 - диффузный с абсцессами;

Исходы острого пиелонефрита

- Выздоровление
- Хронизация процесса

Осложнения

- Острая почечная недостаточность (ОПН)
- Хроническая почечная недостаточность (ХПН)
- Некротический папиллит
- Паранефрит
- Уросепсис

Этиология и патогенез

Пиелонефрит может быть вызван любыми эндогенными или экзогенными микроорганизмами, проникшими в почку. В 90 % случаев причиной болезни являются грамотрицательные микроорганизмы, из них наиболее частыми возбудителями, вызывающими воспалительный процесс в почке, являются

кишечная палочка (*Escherichia coli*, 50 %), протей (*Proteus*), энтерококки (*Enterococcus*), синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) и стафилококки (*Staphylococcus*).

Инфекционные агенты могут попасть в почку тремя путями:

1. гематогенным, при наличии первичных очагов воспаления в органах мочеполовой системы (сальпингоофорит, цистит, простатит и др.) или других органах (тонзиллит, синусит, кариозные зубы, бронхит, фурункулез и др.);
2. восходящим уриногенным (по просвету мочеточника);
3. восходящим по субэпителиальным пространствам стенки мочеточника.

Патологическая анатомия

При гематогенном пиелонефрите, воспалительные очаги расположены преимущественно в корковом веществе, вокруг внутريدольковых сосудов. Воспалительный процесс, захватывая интерстициальную ткань, повреждает главным образом тубулярную систему. При уриногенном, восходящем пиелонефрите инфекция поражает почку отдельными очагами, веерообразно, в виде клиньев, простирающихся от лоханки до поверхности почки. Между этими очагами воспаления и последующего фиброза расположены участки нормальной почечной ткани. При двустороннем пиелонефрите патологический процесс в почках распространяется неравномерно, асимметрично в противоположность гломерулонефриту и нефросклерозу.

После исчезновения воспалительных инфильтратов в почке не происходит истинного восстановления межуточной ткани; на месте погибших элементов почечной паренхимы развивается рубцовая ткань. Первичный и вторичный острый пиелонефрит могут протекать вначале в виде серозного, затем гнойного интерстициального воспаления. С учетом этого принято пользоваться терминами «острый серозный пиелонефрит» и «острый гнойный пиелонефрит». В то время как острый серозный пиелонефрит наблюдается в 64 %, острый гнойный — только у 36 % больных острым пиелонефритом. В стадии острого серозного воспаления почка увеличена, напряжена. Паранефральная клетчатка значительно отечна. Под влиянием соответствующего лечения эта стадия претерпевает обратное развитие, но серозный острый пиелонефрит может перейти и в стадию гнойного воспаления.

Острый гнойный пиелонефрит встречается в виде апостематозного нефрита, абсцесса и карбункула почки. Апостематозный нефрит — это метастатический нагноительный процесс, одна из последующих стадий острого пиелонефрита. При этом корковое вещество почки, как на поверхности, так и на разрезе усеяно мелкими гнойниками, имеющими вид бисера.

Клиническая картина

В анамнезе обращают внимание на наличие гнойных очагов в организме (фурункул, гайморит, пульпит, мастит, остеомиелит и др.), а также на перенесенные инфекционные заболевания (грипп, ангина, пневмония, холецистит, энтероколит и др.).

Общая симптоматика: Характеризуется развитием интоксикационного синдрома: лихорадка до 38—40 °С, ознобы, общая слабость, снижение аппетита, тошнота, иногда рвота, боль в мышцах и суставах. Язык сухой, обложен. Пульс частый.

У детей, особенно раннего возраста, нередко острый пиелонефрит проявляется высокой температурой тела, рвотой, возбуждением, менингеальными симптомами, лейкоцитурией. Характерно развитие т. н. абдоминального синдрома (выраженные боли не в поясничной области, а в животе). Подобная клиническая картина наблюдается у детей при ряде других инфекционно-воспалительных заболеваний, поэтому распознавание острого пиелонефрита у них в начале заболевания особенно сложно. Наиболее ярко эти симптомы выражены у новорожденных и грудных детей. Старшие дети жалуются на головную боль, частые болезненные мочеиспускания.

У лиц пожилого и старческого возраста часто развивается атипичная клиническая картина либо со стёртой клиникой, либо с выраженными общими проявлениями и отсутствием местной симптоматики.

Местная симптоматика: Боли в поясничной области на стороне поражения. При необструктивных пиелонефритах обычно боли тупые, ноющего характера, могут быть низкой или достигать высокой интенсивности, принимать приступообразный характер (например, при обструкции мочеточника камнем с развитием т. н. калькулёзного пиелонефрита). Симптом Пастернацкого положительный.

Дизурические явления для собственно пиелонефрита не характерны, но могут иметь место при уретрите и цистите, приведших к развитию восходящего пиелонефрита.

Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови. Обще воспалительные изменения: лейкоцитоз, ускорение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, при выраженном воспалении — анемия.

Биохимический анализ крови. Возможно увеличение трансаминаз, гипергаммаглобулинемия, при развитии явлений почечной недостаточности — повышение цифр мочевины, креатинина.

Общий анализ мочи. Основной признак — лейкоцитурия, которая бывает значительной (более 30–40 лейкоцитов в поле зрения), активные лейкоциты выявляют у всех больных, клетки Штернгеймера — Мальбина — более чем у половины из них. Активные лейкоциты — это лейкоциты, попавшие в мочу из очага воспаления в мочевых путях, активно фагоцитирующие бактерии. При микроскопии осадка мочи в них отмечается броуновское движение протоплазмы. При добавлении к осадку мочи капли метиленового синего наряду с броуновским движением протоплазмы отмечается бледно-голубое окрашивание лейкоцитов в связи с поступлением красителя внутрь для выравнивания осмотической концентрации внутри и вне клетки (клетки Штернгеймера — Мальбина). Как активные лейкоциты, так и клетки

Штернгеймера — Мальбина свидетельствуют о наличии активного воспаления в мочевых путях.

Протеинурия наблюдается у большинства больных, но количество белка в моче не превышает 1 г/л. Реже отмечается небольшая цилиндрурия, которая указывает на вовлечение в воспалительный процесс клубочкового аппарата. Лейкоцитурия может отсутствовать при гематогенном пиелонефрите в первые 2—4 дня, когда воспалительный процесс локализуется преимущественно в корковом слое паренхимы почки, а также при обструкции мочевыводящих путей на стороне поражения; эритроцитурия при пиелонефрите может наблюдаться при наличии конкремента, вследствие некротического папиллита, повреждения форникального аппарата, при наличии явлений острого (геморрагического) цистита, послужившего причиной развития пиелонефрита.

Бактериологическое исследование мочи используется для точного определения возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.

Окраска мочи по Граму является важным этапом этиологической диагностики пиелонефрита, что позволяет быстро получить предварительные ориентировочные данные о характере возбудителя. Диагностически значимым является 10^5 и более микробных тел в 1 мл мочи. Культуральное исследование мочи (посев на питательные среды, выделение чистой культуры возбудителя и определение его чувствительности к препаратам) желательно проводить во всех случаях, особенно в стационаре. При подозрении на бактериемию (при высокой лихорадке, ознобах), а также в отделениях интенсивной терапии обязательно исследование крови на стерильность. Необходимым условием достоверности результатов бактериологического исследования является правильность забора мочи и крови.

Инструментальные методы исследования

Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек в фазе серозного воспаления при остром первичном пиелонефрите может не выявить патологических изменений в почках, в серозной фазе по УЗИ выявляется увеличение почек (или одной почки при одностороннем поражении) в размерах, уменьшение их подвижности при дыхании. При апостематозном пиелонефрите ультразвуковая картина такая же, как в фазе серозного воспаления (увеличение почек в размерах, ограничение их подвижности). Для карбункула почки при УЗИ характерно наличие гипэхогенного участка без четких контуров, иногда выбухание внешнего контура почки в этом месте. При формировании абсцесса почки при УЗИ определяется гипэхогенный участок с четкими контурами (капсула абсцесса) иногда с неоднородными анэхогенными участками в центре (жидкий гной). При выходе гнойного процесса за пределы капсулы почки (развитие паранефрита) при УЗИ определяется нечёткость паранефральной клетчатки с наличием в ней гипо- и анэхогенных компонентов.

Рентгенологические методы исследования: Обзорная и экскреторная урография дополняют друг друга и проводятся обычно вместе (обзорный снимок с последующим проведением экскреторной урографии). На обзорном снимке может быть выявлено увеличение размеров почки, выбухание её

контура (при карбункуле и абсцессе), нечёткость контура большой поясничной мышцы на стороне поражения (отёк паранефральной клетчатки, паранефрит), наличие теней конкрементов (калькулёзный пиелонефрит). На экскреторных урограммах в фазе серозного воспаления уродинамика и функция почек чаще не нарушена, может определяться увеличение почки, ограничение её подвижности при ортопробе, умеренное сдавление чашечно-лоханочной системы отёчной паренхимой почки. При апостематозном пиелонефрите к перечисленным признакам серозного пиелонефрита добавляется снижение выделительной функции почки. При карбункулах и абсцессах почки на экскреторных урограммах может определяться выбухание контура, сдавление и деформация лоханки и чашечек абсцессом, инфильтратом.

Ретроградная пиелоуретерография выполняется при отсутствии на экскреторных урограммах функции почки или если по каким-либо причинам экскреторная урография не может быть проведена (тяжёлое состояние больного, наличие острой или хронической почечной недостаточности).

Абдоминальная аортография, селективная почечная ангиография, компьютерная томография применяются, главным образом, для проведения дифференциальной диагностики пиелонефрита и другой почечной патологии.

Радионуклидные методы исследования (нефросцинтиграфия, непрямая ангиография, ренография) при остром пиелонефрите используются как вспомогательные методы диагностики. Они могут быть использованы в динамике через 3-5 суток для оценки эффективности проводимой терапии.

Лечение

Диета № 7а. Рекомендуют обильное питье (соки, морсы) по 2–2,5 л в сутки, пищу, богатую углеводами (пудинги, легкие мучные блюда, сырые и вареные фрукты и т.п.), и кисломолочные продукты (творог, кефир и т.п.). При улучшении состояния больного диету расширяют за счет легкоусвояемых белков. Поваренную соль не ограничивают, если у больного нет тяжелого двустороннего поражения почек с повышением артериального давления. Необходимо отказаться от жареной, сдобной, печёной, жирной, острой и сильно солёной пищи. Желательно отказаться от свежего хлеба, батона и прочих печёных продуктов, желательно есть печёные продукты двух-трёхдневной давности.

Консервативное лечение включает антибактериальную (пенициллин+аминогликозиды; фторхинолоны+цефалоспорины); инфузионно-детоксикационную, противовоспалительную терапию, физиотерапию, целесообразно применение дезагрегантов и антикоагулянтов. До получения результата бактериологического исследования мочи антибактериальная терапия назначается эмпирически (чаще лечение начинают с фторхинолонов или защищенных аминопенициллинов), а после получения результатов посева мочи лечение может быть скорректировано.

Обструктивные формы острого пиелонефрита требуют незамедлительного восстановления оттока мочи на стороне поражения, предпочтение отдается

перкутанной пункционной нефростомии, а только потом назначение антибактериальной и инфузионной терапии.

К методам консервативного лечения относится также катетеризация мочеточника на стороне поражения с целью восстановления оттока мочи из поражённой почки.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Хронический пиелонефрит - хронический неспецифический инфекционно-воспалительный процесс с преимущественным и первоначальным поражением интерстициальной ткани, чашечно-лоханочной системы и канальцев почек с последующим вовлечением клубочков и сосудов почек.

Хронический пиелонефрит довольно распространенное заболевание, но только у 15-30% больных устанавливается прижизненный диагноз. Хронический пиелонефрит, как правило, является следствием острого пиелонефрита. Наиболее важные причины перехода острого инфекционно-воспалительного процесса в почке в хронический следующие:

1. Своевременно нераспознанные и не устранённые причины нарушений оттока мочи (мочекаменная болезнь, стриктуры мочевых путей, аденома предстательной железы, пузырно-мочеточниковые рефлюксы, нефроптоз и др.)
2. Неправильное или недостаточное по длительности лечение острого пиелонефрита, а также отсутствие систематического диспансерного наблюдения за больными, перенесшими острый пиелонефрит.
3. Образование £ форм бактерий и протопластов при пиелонефрите, которые способны длительное время находиться в межуточной ткани почки в неактивном состоянии, а при снижении защитных иммунных сил организма переходить в исходное состояние и вызывать обострение заболевания.
4. Хронические сопутствующие заболевания (сахарный диабет, ожирение, болезни желудочно-кишечного тракта, тонзиллит и др.), ослабляющие организм и являющиеся постоянным источником инфицирования почек.
5. Иммунодефицитные состояния.

Варианты течения хронического пиелонефрита

- латентная
- гипертензивная
- анемичная
- азотемичная
- бессимптомная

Исходы хронического пиелонефрита

- Вторичное сморщивание почки
- Пионефроз

Осложнения

- Острая почечная недостаточность (ОПН)
- Хроническая почечная недостаточность (ХПН)
- Некротический папиллит
- Паранефрит
- Уросепсис

Клиническая картина.

Хронический пиелонефрит годами может протекать без четких клинических симптомов вследствие вялотекущего воспалительного процесса в межуточной ткани почки.

Анамнез. Необходимо выяснить у больных перенесенные в детстве заболевания почек и мочевых путей. У женщин следует обращать внимание на отмечавшиеся во время беременности или вскоре после родов атаки острого пиелонефрита или острого цистита. У мужчин особое внимание необходимо уделить перенесенным травмам позвоночника, мочеиспускательного канала, мочевого пузыря и воспалительным заболеваниям мочеполовых органов.

Необходимо также выявлять наличие факторов, предрасполагающих к возникновению пиелонефрита, таких, как аномалии развития почек и мочевых путей, мочекаменная болезнь, нефроптоз, сахарный диабет, аденома предстательной железы и др.

Симптоматика. Проявления хронического пиелонефрита во многом зависят от активности, распространенности и стадии воспалительного процесса в почке. Так, в начальной стадии заболевания при ограниченном воспалительном процессе в почке (латентная фаза воспаления), клинические симптомы заболевания отсутствуют, и лишь нахождение в моче незначительно повышенного количества лейкоцитов (чаще от 6000 до 15000 в 1 мл мочи) с обнаружением среди них активных лейкоцитов свидетельствует в пользу пиелонефрита. У родителей детей с хроническим пиелонефритом только после настойчивого опроса удается иногда установить эпизод кратковременной болезненности при мочеиспускании ребенка, повышение в этот период температуры тела, утомляемость. Срок обнаружения случайно выявленного мочевого синдрома в большинстве своем и рассматривается в качестве начала заболевания.

Начальная стадия хронического пиелонефрита в активной фазе воспаления проявляется легким недомоганием, снижением аппетита, повышенной утомляемостью, головной болью и адинамией по утрам, слабыми тупыми болями в поясничной области, легким познабливанием, бледностью кожных покровов, лейкоцитурией, наличием активных лейкоцитов и в части случаев клеток Штернгеймера — Мальбина в моче, бактериурией (10^5 и более микроорганизмов в 1 мл мочи), увеличением СОЭ и повышенным титром антибактериальных антител, субфебрилитетом.

В более поздней стадии пиелонефрита не только активная и латентная фазы, но и фаза ремиссии проявляются общей слабостью, быстрой утомляемостью, снижением трудоспособности, отсутствием аппетита. Больные отмечают неприятный вкус во рту, особенно по утрам, давящие боли в эпигастральной области, неустойчивость стула, метеоризм, тупые ноющие боли в поясничной области, которым они обычно не придают значения.

Снижение функции почек приводит к жажде, сухости во рту, никтурии, полиурии. Кожные покровы суховаты, бледны, с желтовато-серым оттенком. Нередкими симптомами хронического пиелонефрита являются анемия

и артериальная гипертензия. Одышка, появляющаяся при умеренной физической нагрузке, чаще всего обусловлена анемией. Артериальная гипертензия, обусловленная хроническим пиелонефритом, характеризуется высоким диастолическим давлением (свыше 110 мм рт. ст.) при систолическом давлении в среднем 170–180 мм рт. ст. и практическим отсутствием эффекта от гипотензивной терапии. Если на ранних стадиях пиелонефрита артериальная гипертензия наблюдается у 10–15% больных, то в поздних — у 40–50%.

Лабораторные методы исследования.

Лейкоцитурия является одним из наиболее важных и часто встречающихся симптомов хронического пиелонефрита. Общий анализ мочи малопригоден для выявления лейкоцитурии при пиелонефрите в латентной фазе воспаления. Вследствие этого при подозрении на наличие хронического пиелонефрита показано выявление лейкоцитурии с помощью методов Каковского — Аддиса (содержание лейкоцитов в суточной моче), Амбурже (количество лейкоцитов, выделяющихся за 1 мин), Нечипоренко (количество лейкоцитов в 1 мл мочи). Если при наличии пиурии по результатам трехстаканной пробы мочи установлено, что ее источником являются верхние мочевые пути, то целесообразно исследовать мочу на наличие активных лейкоцитов (клеток Штернгеймера — Мальбина). При их обнаружении можно говорить о наличии пиелонефрита.

Если врач предполагает наличие у больного хронического пиелонефрита в фазе ремиссии, применяют провокационные тесты (преднизолоновый или пирогеналовый). Введение преднизолона или пирогенала провоцирует у больного хроническим пиелонефритом выход лейкоцитов из очага воспаления. Появление лейкоцитурии после введения преднизолона или пирогенала свидетельствует о наличии хронического пиелонефрита. Данный тест становится особенно убедительным, если в моче одновременно обнаруживают активные лейкоциты и клетки Штернгеймера — Мальбина.

Диагностическое значение при хроническом пиелонефрите имеют также снижение показателей клиренса эндогенного креатинина (ниже 80 мл/мин).

Рентгенологические методы исследования.

Основными рентгенологическими симптомами заболевания являются следующие: 1) изменения размеров и контуров почек; 2) нарушения выделения почкой рентгеноконтрастного вещества; 3) патологические показатели ренально-кортикального индекса (РКИ); 4) деформация чашечно-лоханочной системы; 5) симптом Ходсона; 6) изменения ангиоархитектоники почки.

На обзорной рентгенограмме при хроническом пиелонефрите находят уменьшение размеров одной из почек, заметное повышение плотности тени и вертикальное расположение оси пораженной почки.

Экскреторная урография в различных модификациях является основным методом рентгенодиагностики хронического пиелонефрита. Рентгенологическая картина хронического пиелонефрита отличается

полиморфизмом и асимметрией изменений, которые зависят от соотношения инфильтративно-воспалительных и рубцово-склеротических процессов.

Для хронического пиелонефрита характерна асимметрия поражения почек и снижения их функции, которая более четко выявляется на экскреторных урограммах, произведенных в ранние сроки (через 1, 3, 5 мин) после введения рентгеноконтрастного вещества и отсроченных (через 40 мин, 1 ч, 1,5 ч). На поздних урограммах определяется замедление выделения рентгеноконтрастного вещества более пораженной почкой вследствие задержки его в расширенных канальцах.

В I стадии хронического пиелонефрита, когда преобладают инфильтративные процессы, на рентгенограммах обнаруживают раздвигание чашечек, спазм их шеек и лоханки. Поскольку спазмы продолжаются 20–30 с, их чаще выявляют по данным урокинематографии, чем экскреторной урографии.

Во II стадии пиелонефрита, когда развиваются рубцово-склеротические изменения, появляются симптомы снижения тонуса чашечек лоханки и верхней трети мочеточника в виде умеренного их расширения и симптома края поясничной мышцы (в месте соприкосновения лоханки и мочеточника с краем поясничной мышцы наблюдается ровное уплощение их контура).

Появляются различные деформации чашечек: они приобретают грибовидную, булавовидную форму, смещаются, шейки их удлиняются и суживаются, сосочки сглаживаются.

Примерно у 30% больных хроническим пиелонефритом устанавливают симптом Ходсона. Сущность его заключается в том, что на экскреторных или ретроградных пиелограммах линия, соединяющая сосочки пиелонефритически измененной почки, оказывается резко извилистой, так как она приближается к поверхности почки в местах рубцового изменения паренхимы и удаляется от нее в участках более сохранной ткани. В здоровой почке эта линия равномерно выпуклая, без западений, расположенная параллельно наружному контуру почки.

Ретроградную пиелографию применяют при хроническом пиелонефрите крайне редко в связи с опасностью инфицирования почки, особенно госпитальными штаммами бактерий.

При хроническом пиелонефрите происходит постепенное уменьшение паренхимы почки, которое может быть более точно определено с помощью ренально-кортикального индекса (РКИ). Он представляет собой показатель отношения площади чашечно-лоханочной системы к площади почки. Ценность РКИ заключается в том, что он указывает на уменьшение почечной паренхимы у больных хроническим пиелонефритом в I и II стадиях заболевания, когда без расчетного метода это установить не удастся.

Радиоизотопные методы исследования.

Из радиоизотопных методов исследования при хроническом пиелонефрите применяют ренографию как метод отдельного определения функции почек и установления стороны наибольшего поражения. Метод позволяет также

осуществлять динамический контроль восстановления функции почки в процессе лечения.

Для определения количества и качества функционирующей паренхимы целесообразно применение динамической сцинтиграфии. При сегментарном поражении почки динамическая сцинтиграфия выявляет задержку транспорта гиппурана в зоне рубцово-склеротических изменений.

При пиелонефритически сморщенной почке статическая и динамическая сцинтиграфия позволяет установить размер почки, характер накопления и распределения в ней препарата. Непрямая ренеангиография при этом позволяет определить состояние кровоснабжения почки и его восстановление в процессе лечения.

Ультразвуковых признаков, характерных для хронического пиелонефрита, не существует. Только проявления сморщивания почки в виде ее уменьшения и неровности контура могут быть зафиксированы при УЗИ, КТ и МРТ.

Лечение.

При хроническом пиелонефрите лечение должно предусматривать следующие основные мероприятия:

- 1) устранение причин, вызвавших нарушение пассажа мочи или почечного кровообращения, особенно венозного;
- 2) назначение антибактериальных средств или химиопрепаратов с учетом данных антибиограммы;
- 3) повышение иммунной реактивности организма.

После достижения у больного стадии ремиссии заболевания антибактериальное лечение следует продолжать прерывистыми курсами.

Санаторно-курортное лечение больных с хроническим пиелонефритом проводят в Трускавце, Железноводске, Джермуке, Саирме и др. Прием слабоминерализованных вод усиливает диурез, что способствует выделению из почек и мочевых путей продуктов воспаления.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Аллергия – иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

Под аллергией понимают измененную реактивность организма, возникающую в результате предшествующего контакта с чужеродным агентом (аллергеном).

Аллерген – вещество белковой или небелковой природы, способное вызывать состояние сенсibilизации.

Аллергической реакцией называют ответ сенсibilизированного организма на повторное введение данного аллергена. С общебиологической точки зрения аллергические реакции следует рассматривать как реакции, имеющие в равных соотношениях и разрушительные, и защитные черты.

Аллергические заболевания – группа заболеваний, в основе развития которых лежит повреждение, вызываемое иммунной реакцией на экзогенные или аутогенные аллергены.

Адо А. Д. выделяет следующие формы участия аллергических процессов в патологии:

1. Собственно аллергические заболевания, среди которых выделяют истинные (с иммунологическими механизмами) и ложные (сходные по характеру тканевых поражений, но не имеющие иммунологических механизмов).
2. Заболевания, в патогенезе которых аллергический компонент обязателен (туберкулез, ревматизм).
3. Заболевания, при которых аллергический компонент не обязателен, но возможен (язвенная болезнь, гипертоническая болезнь).

Общими признаками и особенностями аллергических заболеваний являются: этиологическая роль аллергенов, иммунологические механизмы развития, повреждающее действие антител или сенсibilизированных лимфоцитов на клетки и ткани.

Эпидемиология аллергических заболеваний

Аллергические заболевания охватывают в среднем около 10% населения земного шара. В различных регионах цифра эта колеблется от 1 до 50%. В промышленных районах экономически развитых стран аллергические заболевания встречаются чаще. В горных районах Киргизии обнаружены лишь единичные случаи аллергических заболеваний.

Этиология

Причиной аллергических заболеваний является аллерген, условиями возникновения – определенные особенности внешней среды и состояние реактивности организма. Аллерген – вещество, вызывающее развитие аллергической реакции. Аллерген отличается от антигена конечным результатом своего действия. Если введение вещества приводит к развитию

аллергической реакции, то это аллерген; если к развитию иммунной реакции – это антиген. Число аллергенов огромно.

Классификация аллергенов

1. Экзогенные аллергены, попадающие в организм из внешней среды:
 - 1.1. Инфекционные (бактериальные, вирусные, грибковые).
 - 1.2. Неинфекционные (пищевые, бытовые, эпидермальные, химические, лекарственные, пыльцевые).
2. Эндогенные аллергены, возникающие в организме под влиянием повреждающих факторов или при комплексации собственных тканей с неантигенными чужеродными веществами.

Патогенез

Классификация аллергических реакций

Cooke R. A. (1930) предложил разделить по времени появления реакции после контакта с аллергеном на:

1. аллергические реакции немедленного типа (гиперчувствительность немедленного типа),
2. аллергические реакции замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа).

В основе классификации лежит время появления реакции после контакта с аллергеном: реакции немедленного типа развиваются в течение 15-20 мин., замедленного типа – через 1-2 суток. Однако данная классификация не охватывает всего разнообразия проявлений аллергии.

Классификация P. Gell и R. Coombs (1968 год):

Тип I – Анафилактический тип реакции. Иммунный механизм реакции: IgE- и реже IgG₄-антитела.

Тип II – Цитотоксический тип реакции. Иммунный механизм реакции: IgG- и Ig M-антитела.

Тип III – реакции типа Артюса повреждение тканей иммунным комплексом. Иммунный механизм реакции: IgG- и IgM-антитела.

Тип IV – замедленная гиперчувствительность. Иммунный механизм реакции: сенсibilизированные лимфоциты.

Необходимо помнить, что в развитии многих аллергических заболеваний принимают участие не один, а несколько типов реакций, при этом в большинстве случаев удается выделить ведущий, главный тип реакции.

Стадии развития аллергии

1. Имунологическая стадия – изменения в иммунной системе, возникающие с момента поступления аллергена в организм, образование антител и /или сенсibilизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступившим или персистирующим в организме аллергеном. В свою очередь, имеет 2 фазы — сенсibilизации и разрешающей, или фазы иммунокинеза.

В фазе сенсibilизации под влиянием антигена, которым может быть любое вещество, В-лимфоциты вырабатывают вещества из группы иммуноглобулинов — антитела, которые фиксируются на тучных клетках, базофилах крови и некоторых других клеточных образованиях.

В разрешающей фазе, при повторном поступлении, антиген соединяется с антителом, образуя комплекс "антиген — антитело". Под воздействием комплекса "антиген-антитело" повышается проницаемость клеточных мембран и даже происходит их разрушение, в результате чего развивается вторая — патохимическая стадия аллергической реакции.

2. Патохимическая стадия, или стадия образования медиаторов — образуются биологически активные вещества — медиаторы. Ее суть заключается в выходе в кровь ряда биологически активных веществ, называемых медиаторами аллергической реакции — это гистамин, серотонин, ацетилхолин, брадикинин и другие кинины, простагландины, цитокины, тромбоксан, фактор агрегации тромбоцитов и ряд других веществ, которые в обычных условиях выделяются в небольших количествах и выполняют функции местных регуляторов кровообращения и обменных процессов. В данной же ситуации они выходят в кровь в больших количествах и вместо физиологического эффекта оказывают повреждающее действие, в чем и состоит существо третьей — патофизиологической, или клинической, стадии аллергической реакции.

3. Патофизиологическая стадия, или стадия клинических проявлений характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

Что делают эти вещества? Гистамин возбуждает два типа гистаминовых рецепторов, в результате чего происходит сокращение гладкомышечных клеток капилляров, что приводит к повышению проницаемости капилляров, развитию отека и воспаления. Усиливается также секреция железистого аппарата, в основном бронхиального дерева и желудочно-кишечного тракта.

Под воздействием серотонина усиливается сокращение гладкой мускулатуры матки, кишечника, бронхов, кровеносных сосудов, прогрессирует воспалительная реакция, развивается агрегация тромбоцитов.

Фактор агрегации тромбоцитов способствует выделению из них серотонина, что усиливает вызываемые им эффекты.

Активация кининов приводит к повышению проницаемости сосудов, ослаблению сердечной деятельности, формированию боли.

Простагландины нарушают тонус гладкой мускулатуры бронхов и кровеносных сосудов: одни из них вызывают спазм, а другие — расширение.

Цитокины, как и многие другие медиаторы, участвуют в формировании аллергического отека и воспаления.

Таким образом, действие избыточного количества медиаторов приводит к различным по клиническим проявлениям нарушениям в работе организма.

Следует отметить, что повреждающее действие указанных веществ может проявляться не только в результате развития аллергических реакций, но и вследствие любой тяжелой патологии — шока, кровопотери, тяжелой ОДН и т. д., приводящей к полиорганной недостаточности.

Клиническая стадия аллергической реакции проявляется различно, что зависит от количества комплексов "антиген — антитело", места их локализации, пути поступления аллергена в организм.

Неотложные состояния возникают главным образом при развитии аллергических реакций немедленного типа и проявляются в виде анафилактического шока (лекарственного анафилактического шока), острого эпидермального некролиза, или синдрома Лайелла, гигантской крапивницы, или отека Квинке, обострения бронхиальной астмы и астматического статуса. Аллергические реакции проявляются также в виде сывороточной болезни (феномен Артюса), поллинозов (сенной лихорадки), ринита, крапивницы, и др.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок — это одна из самых тяжелых аллергических реакций немедленного типа, развивающаяся в результате повторного контакта с аллергеном и характеризующаяся острым нарушением гемодинамики, приводящим к недостаточности кровообращения и гипоксии всех жизненно важных органов.

Наиболее часто он возникает в результате применения лекарственных средств, причем даже при употреблении крайне небольших доз, например, при проведении пробы на чувствительность к антибиотикам. Чаще всего он возникает при внутривенном введении лекарств, но может развиваться и при других путях введения — подкожном, внутримышечном, ректальном, даже при приеме лекарств через рот. Лекарственный анафилактический шок, по данным ВОЗ, возникает с частотой 1: 10 000, летальность при этом составляет 10 %. По некоторым другим данным, от лекарственного анафилактического шока погибают 2 человека на 1 млн населения в год. Однако анафилактический шок может возникать не только при применении лекарственных средств, но также и в результате укуса ядовитых насекомых.

Клиническая классификация анафилактического шока:

- выделяют типичную форму анафилактического шока и четыре его варианта
- асфиксический
 - гемодинамический
 - церебральный
 - абдоминальный,

когда преобладают нарушения соответствующей системы.

Если анафилактический шок начинает развиваться на фоне введения лекарственного вещества или сразу после его приема, врача должны насторожить субъективные признаки: наличие у больного дискомфорта, тягостного ощущения, страха смерти, чувства "ожога от крапивы". В этой ситуации необходимо немедленно прекратить введение лекарства и быть готовым к проведению экстренных лечебных мероприятий.

Гемодинамические проявления анафилактического шока заключаются в резком снижении артериального давления, которое может вообще не определяться, в развитии тахикардии, нарушении сердечного ритма, в тяжелых ситуациях — брадикардии. Пульс частый, слабого наполнения. Регистрируются глухость тонов и акцент II тона над легочной артерией, что

свидетельствует о перегрузке малого круга кровообращения и возможном развитии правожелудочковой недостаточности. Следует иметь в виду, что гипотония обусловлена как вазодилатацией, так и гиповолемией, связанной с повышением проницаемости сосудов и выходом жидкой части крови, что способствует развитию отеков.

Нарушения дыхания проявляются болями в груди; инспираторной или экспираторной одышкой; над легкими могут выслушиваться разнокалиберные влажные и сухие хрипы, что заставляет подумать о развивающемся отеке легких. Могут развиваться отек гортани и бронхоспазм.

Кожные проявления реализуются вначале покалыванием, зудом; гиперемия может сменяться бледностью, цианозом; появляются крапивница, отеки лица, потливость.

Тошнота, рвота, приступообразные боли в животе, диарея, непроизвольная дефекация — признаки нарушения функций пищеварительной системы. К этому присоединяется и непроизвольное мочеиспускание.

Нарушения функций центральной нервной системы заключаются в расстройстве сознания вплоть до его полной утраты, расширении зрачков, появлении тонических и клонических судорог.

Следует иметь в виду, что нарушения работы других органов и систем в значительной степени обусловлены тяжелой гипоксией головного мозга.

При первичном контакте с больным врач должен выяснить обстоятельства, при которых развился анафилактический шок, оценить степень нарушений, состояние больного, однако это ни в коей мере не должно задерживать проведения неотложных лечебных мероприятий.

Последовательность оказания неотложной помощи

зависит от особенностей состояния больного.

— обеспечить проходимость дыхательных путей (при невозможности интубации трахеи — коникотомия);

— придать ногам возвышенное положение;

— ингаляция 100 % кислорода (не более 30 мин);

Как правило, медикаментозная терапия начинается с обеспечения доступа к венозному руслу и внутривенного введения адреналина. 1 — 2 мл 0,1 % раствора этого препарата разводят в 20 мл любого растворителя (0,9 % раствора натрия хлорида, 5 % раствора глюкозы и др.) и медленно вводят внутривенно. Дальнейшая тактика введения адреналина зависит от изменения состояния больного. Возможно, что для нормализации функций может потребоваться использование 5 — 6 мл адреналина.

Следующим препаратом, который можно вводить в одном шприце с адреналином, является преднизолон — начальная доза 60 — 90 — 120 мг, в зависимости от тяжести состояния. Возможно использование других глюкокортикоидных гормонов в эквивалентных дозах.

Одновременно следует начать внутривенное введение жидкости, помня о том, что при анафилактическом шоке теряется ее большое количество.

Затем

После стабилизации состояния больному целесообразно использовать обычные дозы антигистаминных препаратов: 2 мл 2,5 % раствора пипольфена или 5 мл 1 % раствора димедрола, а также 1 мл 10 % раствора циметидина. ввести 2 — 4 мл лазикса, что способствует устранению отеков.

Госпитализировать больных с анафилактическим шоком обязательно. Больные транспортируются в положении лежа на носилках.

При правильной и своевременно оказанной медицинской помощи летального исхода удастся избежать. Главными причинами ранней смерти при этом состоянии являются несвоевременное или недостаточное применение адренергических препаратов, глюкокортикоидных гормонов, жидкостей или же позднее проведение реанимационных мероприятий.

КРАПИВНИЦА

Это патологическое состояние, при котором аллергическая реакция происходит в сосочковом слое кожи. Первичным элементом крапивницы является волдырь, возникающий в результате острого отека сосочкового слоя. При этом появляется зуд кожи, недомогание, головная боль. Образовавшиеся волдыри находятся в разных стадиях развития. В одних капилляры могут быть расширены, в других — сдавлены, что определяет внешний полиморфизм: при слиянии волдырей одни участки кожи могут быть гиперемированы, другие, наоборот, бледны.

Крапивница:

как правило, не сопровождается тяжелым состоянием больного и не требует проведения неотложных лечебных мероприятий.

ОТЕК КВИНКЕ (АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК, ГИГАНТСКАЯ КРАПИВНИЦА):

это результат распространения аллергической реакции на всю толщу кожи, на подкожную клетчатку и даже на мышцы. Появляется большой, бледный, плотный инфильтрат, при надавливании на который не остается ямки.

Основная локализация отека Квинке — участки кожи с рыхлой подкожной клетчаткой: лицо (губы, веки, слизистая оболочка ротовой полости), молочные железы, наружные половые органы.

При расположении отека Квинке на той или иной части тела возможно появление симптомов заболевания соответствующих органов, что требует проведения дифференциальной диагностики.

Так, при расположении отека на лице может возникать зубная боль, выявляется менингеальная симптоматика; при локализации на передней грудной стенке наблюдаются симптомы стенокардии; на передней брюшной стенке, в особенности при вовлечении в процесс слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, — боли в животе, тошнота, рвота, усиление перистальтики, симптомы раздражения брюшины.

Особо опасным является развитие острого отека гортани, что может стать причиной тяжелой острой дыхательной недостаточности и асфиксии.

Лечение больных с крапивницей и отеком Квинке

— прекратить введение аллергена;

- ввести внутривенно или внутримышечно антигистаминные препараты: дипразин 1 мл 2,5 % раствора или другой препарат данной группы;
- при более тяжелых реакциях с присоединением ангионевротического отека могут потребоваться глюкокортикоидные гормоны — преднизолон внутримышечно или внутривенно;
- при распространении отека на область гортани и глотки дополнительно ввести адреналин 0,3 мл внутривенно медленно в разведении; антигистаминные препараты внутривенно;
- обеспечить проходимость дыхательных путей;
- быстро готовить к интубации трахеи или коникотомии с подачей кислорода;
- при ангионевротическом отеке глотки или гортани показана срочная госпитализация больного.

ОСТРЫЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ НЕКРОЛИЗ, ИЛИ СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА

Синдром Лайелла — очень тяжелая аллергическая реакция, проявляющаяся как общими изменениями, напоминающими анафилактический шок, так и местными, обусловленными повреждением кожи и слизистых оболочек. Синдром Лайелла может возникать под воздействием любых перечисленных выше медикаментов, а у детей — и в результате действия стафилококкового токсина.

Основной процесс вначале развивается в базальных клетках кожи, вследствие чего эпидермис отслаивается от глубоких слоев кожи и образуются пузыри, как при ожоге II степени. Пузыри лопаются, и кожа становится входными воротами для инфекции. Аналогичные процессы происходят и во внутренних органах.

Клиническая картина начинается с ухудшения общего состояния больного: повышения температуры тела, появления головной боли, вялости, сонливости, что может расцениваться как обострение основного заболевания, на фоне которого развивается этот синдром. Затем появляются зуд, крапивница, кореподобные и скарлатиноподобные высыпания на коже, эритема.

Ранний признак синдрома — болезненность кожи при пальпации, причем болезненной становится не только пораженная крапивницей, но и здоровая кожа.

Затем, как сообщалось выше, пузыри лопаются, возможно присоединение инфекции, сепсиса, септического шока, что является главной причиной летального исхода у таких больных.

Последовательность оказания неотложной помощи

заключается в применении противоаллергических средств, анальгетиков и госпитализации больного, по возможности, в асептических условиях (стерильные простыни).

- устранить введение аллергена;
- обеспечить проходимость дыхательных путей;

- ингаляция кислорода;
- обеспечить доступ к вене;
- начать внутривенное введение натрия хлорида 0,9 % раствора, 5 % раствора глюкозы, реополиглюкина;
- ввести внутривенно 0,3 мл адреналина на 20 мл любого раствора (при необходимости — повторить); при отсутствии венозного доступа использовать для введения препарата другие доступы;
- ввести глюкокортикоидные гормоны — преднизолон 60 мг или гидрокортизона гемисукцинат 300 мг в капельницу;
- антигистаминные препараты — дипразин 1 мл 2,5 % раствора внутривенно или другой препарат данной группы;
- при развитии бронхоспазма ввести внутривенно 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина;
- после стабилизации состояния — транспортировка в стационар.

В более позднем периоде причиной смерти может стать присоединение полиорганной недостаточности как следствия длительной недостаточности дыхания и кровообращения.

В стационаре наряду с лечением основного заболевания и противошоковой терапией необходимо проведение мероприятий, направленных на предупреждение или лечение сепсиса, септического шока и полиорганной недостаточности. Лечение, по возможности, проводится в асептических условиях.

Диагностика аллергических заболеваний

Распознавание аллергического заболевания базируется на тех же методических принципах, что и диагностика других заболеваний: субъективное обследование больного (расспрос), объективное обследование больного. Важное значение в диагностике аллергического заболевания имеет тщательный расспрос больного – аллергологический анамнез.

Задачи аллергологического анамнеза:

1. Установить возможность наследственной предрасположенности к возникновению аллергического заболевания.
2. Выявить связь между факторами окружающей среды и развитием заболевания.
3. Предположительно определить те группы аллергенов или единичные аллергены, которые могли бы вызвать данное аллергическое заболевание.

Во время расспроса выясняют, какие аллергические заболевания были в прошлом или имеются в настоящее время в семье больного; как реагирует больной на введение сывороток, вакцин, прием лекарственных препаратов; отмечены ли сезонность заболевания, его связь с простудой; где и когда возникают обострения; каковы жилищные и рабочие условия.

Например, для больных с аллергией на домашнюю пыль характерен «эффект элиминации» – улучшение состояния при выезде из дома. При аллергии к некоторым производственным аллергенам характерен «эффект понедельника» – ухудшение состояния на работе после выходных дней. Связь с простудными

заболеваниями выявляется обычно у больных с эндогенной бронхиальной астмой, ринитом. Для больных поллинозом характерна выраженная сезонность заболевания: обострение во время цветения тех растений, пыльца которых является аллергеном. Наследственная предрасположенность выявляется у больных с реагиновым типом аллергических реакций.

Таким образом, уже расспрос больного позволяет определить возможные аллергены (этиологию аллергического заболевания) и предположить тип аллергической реакции (патогенез аллергического заболевания). Эти предположения должны быть подтверждены специфическими методами обследования – кожными, провокационными и другими тестами.

Кожные пробы

Кожные пробы – это диагностический метод выявления специфической сенсибилизации организма путем введения через кожу аллергена и оценки величины и характера развивающегося при этом отека или воспалительной реакции. Кожные пробы проводят в период ремиссии. Различают качественные и количественные, прямые и пассивные кожные пробы.

1. Качественные кожные пробы отвечают на вопрос: есть ли сенсибилизация к данному аллергену или нет? При этом положительная проба еще не считается доказательством того, что данный аллерген является причиной этого заболевания. Причиной может оказаться другой аллерген, с которым кожная проба не ставилась.

2. Количественные кожные пробы дают представление о степени сенсибилизации. Эти кожные пробы ставятся для выявления индивидуальной чувствительности и для решения вопроса о начальных дозах аллергена при проведении специфической гипосенсибилизации.

3. При прямых кожных пробах аллерген вводят непосредственно исследуемому пациенту.

4. При пассивных (непрямых) кожных пробах сыворотку крови больного вводят внутрикожно здоровому человеку, а затем в места введения сыворотки вводят аллерген (реакция Праустница-Кюстнера). Оценка кожной пробы. Время проявления кожной реакции после воздействия аллергена и ее характер зависят от типа аллергической реакции.

При реагиновом типе реакция появляется впервые 10-20 мин. и представляет собой волдырь округлой формы с псевдоподиями. Цвет волдыря розоватый или бледный с зоной артериальной гиперемии вокруг. В основе его лежит остро развивающийся ограниченный отек сосочкового слоя кожи в связи с повышением проницаемости сосудов. Эта реакция получила название реакции волдырного, уртикарного, или немедленного, типа.

При аллергических процессах III и IV типов кожная реакция представляет собой острое воспаление со всеми его признаками – краснотой, припухлостью, повышением температуры в зоне воспаления и болезненностью. Разница между III и IV типом заключается во времени развития и интенсивности воспаления. При III типе воспаление более выражено, оно появляется через 4-6

часов и проходит через 12-24 часа. При IV типе воспаление достигает максимального развития через 24-48 часов.

Таким образом, с помощью кожной пробы можно определить тип аллергической реакции на данный аллерген.

Провокационные тесты

Это способ этиологической диагностики аллергических заболеваний, основанный на воспроизведении аллергической реакции введением аллергена в шоковый орган, т. е. в тот орган, поражение которого является ведущим в картине аллергического заболевания.

В зависимости от шокового органа различают следующие виды провокационных тестов: конъюнктивальный провокационный тест, назальный провокационный тест, ингаляционный провокационный тест (при бронхиальной астме), холодовой провокационный тест (при холодовой крапивнице), тепловой провокационный тест (при тепловой крапивнице), лейкоцитопенический провокационный тест (при пищевой и лекарственной аллергии), тромбоцитопенический провокационный тест (при пищевой и лекарственной аллергии)

Элиминационные тесты

Способ этиологической диагностики аллергических заболеваний, основанный на исчезновении или ослаблении аллергической реакции после прекращения контакта больного с аллергеном. Элиминационные тесты используют, как правило, при диагностике пищевой и реже лекарственной аллергии.

Лабораторные методы

Большое значение для выявления существующей сенсибилизации имеют различные иммунологические методы исследования.

Лечение

Лечение больных с аллергическими заболеваниями проводят в два этапа:

1. Этап – выведение больного из острого состояния:
 - 1.1. Прекращение контакта больного с аллергеном.
 - 1.2. Патогенетическая и симптоматическая терапия.
2. Этап – лечение больных в стадии ремиссии:
 - 2.1. Специфическая гипосенсибилизация – снижение чувствительности организма к аллергену путем введения больному экстракта того аллергена, к которому имеется повышенная чувствительность.
 - 2.2. Неспецифическая гипосенсибилизация – снижение чувствительности организма к аллергену, вызываемое изменением жизни больного и действием лекарственных препаратов, физиотерапией и санаторно-курортным лечением.

НОРМЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Нормальные показатели периферической крови взрослого человека

Показатель	норма	
Гемоглобин, г/л		
мужчины	130–160	
женщины	115–145	
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$		
мужчины	4,0–5,5	
женщины	3,7–4,7	
Гематокрит, %		
мужчины	40–48	
женщины	36–42	
Цветовой показатель	0,85 –1,05	
Ретикулоциты	0,2 – 1,0 %; 2 – 10 ‰;	
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците, пг	24–34	
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, %	30–38	
Средний объем эритроцита, фл	76–96	
Диаметр эритроцитов, мкм; %	5–6,9;	12,5%
	7–8,0;	75,0%
	8,1–9;	12,5%
Осмотическая стойкость эритроцитов	Минимальный гемолиз 0,48–0,46% NaCl	
	Максимальный гемолиз 0,34–0,32% NaCl	
Объем эритроцитов, мл/кг	20–36	19–31
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	4,0–8,8	
Лейкоцитарная формула крови:		
Нейтрофилы палочкоядерные, %; $\times 10^9/\text{л}$	1–6;	(0,040–0,300)
Нейтрофилы сегментоядерные, %; $\times 10^9/\text{л}$	47–72;	(2,000–5,500)
Эозинофилы, %, $\times 10^9/\text{л}$	0,5–5;	(0,020–0,300)
Базофилы, %, $\times 10^9/\text{л}$	0–1;	(0,000–0,065)
Лимфоциты, %, $\times 10^9/\text{л}$	19–37;	(1,200–3,000)

Моноциты, %, $\times 10^9/\text{л}$	3–11;	(0,090–0,600)
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	180,0–320,0	
<i>Тромбоцитограмма, %:</i>		
юные	4	
зрелые	81	
старые	5	
Раздражения:	3	
дегенеративные	2	
вакуолизированные	5	
СОЭ, мм/ч		
мужчины	1–10	
женщины	2–15	
Вязкость крови, мПа х с		
мужчины	4,3–5,3	
женщины	3,9–4,9	
Вязкость сыворотки, мПа х с	1,10–1,22	
Время кровотечения по Дьюку	2-4 мин	

Морфологическая картина стерального пунктата (В. В. Соколов, И. А. Грибова, 1979 г.)

Клеточные элементы	%
Недифференцированные бласты	0,1-1,1
Миелобласты	0,2-1,7
Нейтрофильные элементы	52,7-68,9
промиелоциты	1,0-4,1
миелоциты	7,0-12,2
метамиелоциты	8,0-15,0
палочкоядерные	12,8-23,7
сегментоядерные	13,1-24,1
Эозинофилы всех генераций	0,5-5,8
Базофилы всех генераций	0-0,5
Все эритрокариоциты	14,5-26,5
Эритробласты	0,2-1,1
Пронормоциты	0,1-1,2
Нормоциты	
базофильные	1,4-4,6
полихроматофильные	8,9-16,9
оксифильные	0,8-5,6
Моноциты	0,7-3,1

Лимфоциты	4,3-13,7
Плазматические клетки	0,1-1,8
Ретикулярные клетки	0,1-1,6
Мегакарициты	0-0,6
Число миелокарицитов	41,6-195,2×10 ³ /мкл
Число мегакарицитов	20-100×10 ³ /л
Лейкоэритробластическое соотношение	2,1-4,5
Индекс созревания	
эритрокарицитов	0,7-0,9
нейтрофилов	0,5-0,9

Спленограмма (при подсчете на 1000 клеток)

Лимфобласты	0-0,2
Лимфоциты	57-84,5
Плазмоциты	0-0,3
Миелоциты	0-0,4
Нейтрофильные Гранулоциты	1,0-7,0
Базофильные Гранулоциты	0,1-1,0
Пролимфоциты	1-10,5
Ретикулярные Клетки	0,5-1,8
Эритрокарициты	0-0,2
Метамиелоциты	0-0,1
Эозинофильные Гранулоциты	0,2-1,5

Нормы белка крови:

Общий белок крови	65-85 г/л
альбумины	64%; 40-50 г/л
α1-глобулины	4%; 2,0-2,4 г/л
α2-глобулины	7%;
дети	4,5 г/л
мужчины	1,50-3,50 г/л
женщины	1,75-4,20 г/л
β-глобулины	10%; 2,20-4,0 г/л
γ-глобулины	15%; 10,5 г/л

Диспротеинемические тесты

Сулемовая проба	1,6-2,2 мл дихлорида ртути
Тимоловая проба	0-4 ЕД
Проба Вельтмана	0,4-0,5 мл раствора кальция (5-7-я пробирки)

Остаточный азот и его компоненты

Остаточный азот	14,3-28,6 ммоль/л
Мочевина	2,5-8,3 ммоль/л
Азот аминокислот	1,43-3,07 ммоль/л
Мочевая кислота (по Норимонту)	
мужчины	0,24-0,5 ммоль/л
женщины	0,16-0,44 ммоль/л
Креатин	
мужчины	13-53 мкмоль/л; 0,2-0,7 мг%
женщины	27-71 мкмоль/л; 0,4-0,9 мг%
Креатинин	
мужчины	80-115 мкмоль/л; 0,9-1,3 мг%
женщины	53-97 мкмоль/л; 0,6-1,1 мг%
Аммиак	21,4-42,8 ЕД; 0,03-0,06 мг%
Ксантопротеиновая реакция	20 ЕД

Показатели пигментного обмена

Общий билирубин	8,6-20,5 мкмоль/л; 0,5-1,2 мг%
Конъюгированный (прямой) билирубин, не более 25% от общего	0,86-4,3 мкмоль/л; 0,15 мг%
Неконъюгированный (непрямой) билирубин, 75% от общего и более	1,7-17,1 мкмоль/л; 0,5 мг%

Показатели обмена железа

Железо сыворотки крови	12,5-30,4 мкмоль/л
Трансферрин (сидерофилин)	19,3-45,5 мкмоль/л
Насыщение трансферрина железом	22-46 %
Ферритин сыворотки	10-200 нг/мл
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови	54-72 мкмоль/л
Выделение железа с мочой после в/м введения 0,5 г десферриоксамина (десфераля)	0-2 мг/сут

Активность ферментов крови

Аспаратамино- трансфераза (АСТ)	8-20 ЕД/л; 8-20 ед; 0,1-0,45 ммоль/(ч×л)
Аланинамино- трансфераза (АЛТ)	8-20 ЕД/л; 5-30 ед; 0,1-0,68 ммоль/(ч×л)
Лактатдегидрогеназа:	
(ЛДГ) общая	210-240 ЕД/л; 0,8-4,0 мкм

	пирувата/(мл×ч)
ЛДГ1	14-26% от общей ЛДГ
ЛДГ2	28-38% от общей ЛДГ
Холинэстераза	160-340 мкм уксусной кислоты/(мл×ч)
γ-глутамилтранспептидаза	0,6-3,96 ммоль/(ч×л)
Щелочная фосфатаза общая	1,0-3,0 ммоль/(ч×л) 4,5-13 ЕД Кинг-Армстронг/100 мл
Kodak	0,65-2,14 мкат/л (38-126 ЕД/л)
Изоферменты щелочной фосфатазы	до 20% от общей
Кислая фосфатаза общая неорганического фосфора /(мл×ч)	0,025-0,12 мкмоль
Трипсин	1-4 мкмоль/(мл×мин.); 60-240 мкмоль/(мл×ч)
Фруктозо-1-фосфатаальдолаза	0-1 ЕД
Фруктозо-1,6-фосфатаальдолаза	3-8 ЕД
Сорбитолдегидрогеназа	0-0,02 мкмоль/(мл×ч)
Глюкозо-6-фосфат- дегидрогеназа эритроцитов	отрицательная
Креатинфосфокиназа	10-110 МЕ; 0,60-66 ммоль/(ч×л)
(КФК) общая	
мужчины	38-174 ЕД/л; 0,65-2,96 мкат/л
женщины	26-140 ЕД/л; 0,46-2,38 мкат/л
Изоферменты КФК:	
ВВ(КК-1)	отсутствует или следы
МВ (КК-2)	<4-6 % от общей КФК
ММ (КК-3)	>94-96 % от общей КФК

Исследование мочи

Физические свойства	
Количество мочи за сутки	800-1500 мл (75-80% от жидкости выпитой за сутки)
Относительная плотность	
Норма	1010- 1025
Возможные колебания в течении суток у здоровых	1003- 1028
в утренней порции	1018 и выше
Максимальная осмотическая концентрация	910 мосм/л

Цвет	От светло- до темно-желтого	
Прозрачность	Прозрачная	
Химический состав		
Реакция	Нейтральная или слабокислая	
pH	5,0-7,0	
Белок	До 0,033 г/л (до 33 мг/л)	
Сахар	Отрицательная реакция	
Ацетон	отсутствует	
Кетоновые тела	Отсутствуют	
Уробилин	не более 6 мг/сут.	
Билирубин	отсутствует	
Аммиак	36-78 ммоль/сут.	
Порфобилиноген	до 2 мг/л	
Гемоглобин	отсутствует	
Мочевая кислота	1,62-3,6 ммоль/сут.	
Пуриновые основания:		
гипоксантин	9,7 мг/сут.	
ксантин	6,1 мг/сут.	
Мочевина	20-35 г/сут.	
Креатинин		
мужчины	8,8-17,6 ммоль/сут.	
женщины	4,4-14,8 ммоль/сут.	
Креатин	отсутствует	
α-амилаза	20-60 г/(ч×л)	
Уропепсин	38-96 мг/сут.	
Калий	1,5-3 г/сут. 38,4-76,7 ммоль/сут.	
Натрий	9-6 г / сут. 130,5-261,0 ммоль/сут.	
Хлор	120-170 мэкв/л 120-170 ммоль/л	
Неорганический фосфор	0,6-1,2 г/сут. 0,019-0,038 ммоль/сут.	
Осадок мочи		
Эпителиальные клетки	единицы в поле зрения	
Лейкоциты		
мужчины	0-2 в поле зрения	
женщины	0-5 в поле зрения	
Эритроциты	единичные в препарате (0-1)	
Цилиндры гиалиновые	0-0-1 в препарате,	
Слизь	отсутствует	
Бактерии	не более 100 000 в 1 мл	
Неорганический осадок:		

при кислой реакции ураты	ед.в поле зрения
при щелочной реакции аморфные фосфаты	ед.в поле зрения
Метод Каковского-Аддиса	
За сутки выделяется с мочой:	
Лейкоцитов	до 2 000 000 (2×10 ⁶ /сут)
Эритроцитов	до 1 000 000 (1×10 ⁶ /сут)
Цилиндров	до 20 000 (2×10 ⁴ /сут)
Проба Амбурже	
Эритроцитов	до 100/мин.
Лейкоцитов	до 200/мин.
Метод Нечипоренко	
В 1 мл мочи содержится:	
Лейкоцитов	до 2000
Эритроцитов	до 1000
Цилиндров	до 250
Метод Штернгеймера-Мальбина	
В 1 мл мочи содержится активных лейкоцитов	от 0 до 200

Желудочный сок

Количество	2-3 л/сут
Относительная плотность	1005
рН	1,6-1,8
Химический состав	
Азот: небелковый	20-48 мг %; 4,3-34,4 ммоль/л
мочевины и аммиака	7-14 мг %; 4,99-9,99 ммоль/л
аминокислот	2-8 мг %; 1,43-5,7 ммоль/л
Хлориды	550 мг %; 155,1 ммоль/л
Свободная соляная кислота	200 мг %; 20 ммоль/л
Мочевая кислота	0,8-2 мг %; 47,6-118,9мкмоль/л
Калий (ммоль/л)	21,8-137,7 мг %; 5,6-35,3 мэкв/л
Натрий (ммоль/л)	72-435,4 мг %; 31,3-189,3 мэкв/л
Нормальные величины основных показателей желудочной секреции	
Натощак	
Количество	5-50 мл
Общая кислотность	до 40 титр. ед.
Свободная	НСl: 0-20 титр. ед.
Пепсин по Туголукову	до 0,75 ммоль/л
Базальная секреция	
Количество (часовое напряжение)	50-100 мл/ч
Общая кислотность	40-60 титр. ед.
Свободная НСl	20-40 титр. ед.
Дебит час кислотной продукции	1,5 -5,5 ммоль/ч

Дебит свободной соляной кислоты	1-4 ммоль/ч
Пепсин по Туголукову	0,57-1,14 ммоль/л
Стимулированная секреция энтеральными раздражителями (капустный сок, мясной бульон)	
Количество (часовое напряжение)	50-110 мл/ч
Общая кислотность	40-60 титр. ед.
Свободная НС1	20-40 титр. ед.
Дебит час кислотной продукции	1-6 ммоль/ч
Дебит свободной соляной кислоты	1-4,5 ммоль/ч
Пепсин по Туголукову:	0,57-1,29 ммоль/л
Стимулируемая секреция (гистамином)	
Количество	100-150 мл/ч
Общая кислотность	80-100 титр. ед.
Свободная НС1	65-85 титр. ед.
Дебит час кислотной продукции	8-14 ммоль/ч
Дебит свободной соляной кислоты	6,5-12 ммоль/ч
Пепсин по Туголукову	1,43-2,14 ммоль/л

Желчь

Суточное количество	500-1000 мл	
Состав желчи		
Составная часть	Печеночная желчь	Пузырная желчь
Азот	0,8 г/л	4,9 г/л
Холин	0,4-0,9	5,5
Желчные кислоты	7-14	115
Лецитин	1,0-5,8 г/л	35 г/л
Холестерин	0,8-2,1	4,3
Белок	1,4-2,7	4,5
Билирубин	0,3-0,6 г/л	1,4 г/л
α-амилаза	6-16 г крахмала/(мл×ч)	1,67-4,45 мг/(л×с)
Трипсин	50-500 мкмоль/(мл×мин)	

Плевральная жидкость

Показатель	Транссудат	Экссудат
Относительная плотность	1005-1015	выше 1015
Белок	5-25 г/л	выше 30 г/л
Альбумины/глобулины	2,5-4,0	0,5-2,0
Проба Ривольта	отрицательная	положительная
Лейкоциты	до 15	выше 15

Предметный указатель

Акромегалия 174
Анамнез жизни 16; 63
Анамнез заболевания 16; 63
Ангиография легких 44
Анемический синдром 169
Анурия 150
Ателектаз 51
Аускультация сердца 72
Аускультация 34
Болевой синдром 104
Боли в области сердца 58
Боль 101
Боль 26
Бронхиальное дыхание 36
Бронхография 44
Бронхофония 40
Везикулярное дыхание 35
Виртуальная колоноскопия 123
Врачебная деонтология 8
Выявление *Helicobacter pylori* 125
Геморрагический синдром 170
Гепато-лиенальный синдром 172
Гигантизм 174
Гипертонический синдром 158
Гипоталамо-гипофизарная система 173
Гипотиреоз 176
Гипофизарный нанизм 174
Границы абсолютной сердечной тупости 70
Границы относительной сердечной тупости 69
Диагноз 7
Диагностика 8
Дизурия 149
диспепсический синдром 133
Дисфагия 100
Жалобы больного 15
Желтуха 144
Желудочно-кишечные кровотечения 130
Запоры 107
Извращение вкуса 102
Изжога 101; 103
Изменение аппетита 102
Исследование желудочного сока 111
Исследование мокроты 42
Исследование моторной функции желудка 114
Исследование плевральной жидкости 43
Исследование секреторной функции желудка 109

История болезни 13
Ишурия 150
Кашель 23
Кашель 63
Классификация заболеваний крови 167
Клиренс креатинина 154
Коагулопатии (гемофилии) 170
123
Компоненты ЭКГ 85
Конфигурация сердца 70
Крепитация 39
Кровохарканье 25
Лимфопролиферативный синдром 172
Метеоризм 107
Метод фракционного зондирования желудочного сока 110
Методика визуализации сердца 99
Методическая, глубокая, скользящая пальпация живота по методу Образцова-Стражеско 108
Методы исследования кислотности желудка 109
Мокрота 24
Мочевой синд 155
Нарушения ритма и проводимости 88
Нефритический (остронефритический) синдром 158
Нефротический синдром 159
Номенклатура частей желудка 118
Области живота 105
Общий осмотр 17; 63
Одышка 22; 62
Определение контуров сердца 69
Органические шумы 80
Осмотр грудной клетки 27
Осмотр живота 107
Осмотр области мочевого пузыря 154
Осмотр области почек 154
Осмотр полости рта 107
Осмотр сердечной области 65
Отеки сердечные 63
Отеки 148
Отрыжка 102
Пальпация мочеточниковых точек 154
Пальпация грудной клетки 30
Пальпация желчного пузыря 142
Пальпация печени по Образцову-Стражеско 141
Пальпация почек 154
Пальпация селезенки 142
Паспортная часть 15
Перкуссия печени 140
Перкуссия селезенки 140

Перкуссия сердца 69
Перкуссия 31
Пищеводная рвота 101
Пищеводное кровотечение 101
Плевральная пункция 40
Побочные дыхательные шумы 38
Поверхностная пальпация живота 107
Поллакиурия 150
Поносы 107
Поперечник сердца 70
Принципы работы УЗИ-аппаратов 97
Проба Зимницкого 155
Расспрос больного 15
Расстройства мочеотделения 149
Рвота 103
Рентгенологическое исследование органов желудочно-кишечного тракта 115
Рентгеноскопия желудка 117
Рентгеноскопия пищевода 116
Рентгеноскопия толстой кишки 119
Рентгеноскопия тонкой кишки 118
Ритм галопа 78
ритм перепела 77
Семиотика 11
Сердцебиение 60
Синдром «Острый живот» 129
Синдром воспалительной инфильтрации легкого 50
Синдром гидроторакса 52
Синдром гиперкортицизма 177
Синдром гипогликемии 177
Синдром дыхательной недостаточности 56
Синдром компрессионного ателектаз 52
Синдром нарушения бронхиальной проходимости 54
Синдром обтурационного ателектаза 51
Синдром печеночной недостаточности 146
Синдром пневмоторакса 53
Синдром повышенной секреции желудка 136
Синдром полости в легком 54
Синдром пониженной секреции желудка 136
Синдром портальной гипертензии 148
Синдром почечной недостаточности 161
Синдром раздраженной толстой кишки 135
Синдром хронической гипергликемии 176
Синдром эмфиземы легких 55
Скорость клубочковой фильтрации 155
Сократительная функция 85
Спирография 45
Срыгивание 101
Странгурия 150

Строение проводящей системы сердца 84
Схема расшифровки ЭКГ 86
Тиреотоксикоз 175
Томография 44
Тоны сердца 73
Точки проекции клапанов на переднюю грудную стенку 72
Тошнота 103
Трахеобронхоскопия 45
Трехчленный сердечный ритм 77
Тромбоцитопатии 170
Уреазный дыхательный тест 126
Урчание 107
Усиленная жажда 102
Фазы работы сердца 72
Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) 122
Физические свойства ультразвука 95
Флюорография органов грудной клетки 44
Фонокардиография 94
Фракционный метод дуоденального зондирования 142
Функциональные шумы 80
Функция автоматизма 84
Функция возбудимости 85
Функция проводимости 85
Хрипы 38
Хроническая болезнь почек 164
Хроническая надпочечниковая недостаточность 177
Хроническая почечная недостаточность 162
Ширина сосудистого пучка 70
Шум трения плевры 40
Шумы сердца 79
Щитовидная железа 175
Экссудативная энтеропатия 132
Эксфолиативная цитология 114
Эндоскопия 121
Энтероскопия (интестиноскопия, капсульная эндоскопия) 124
Эхокардиография 95
Ядерно-магнитно-резонансная томография 45

Сердце. Вид спереди

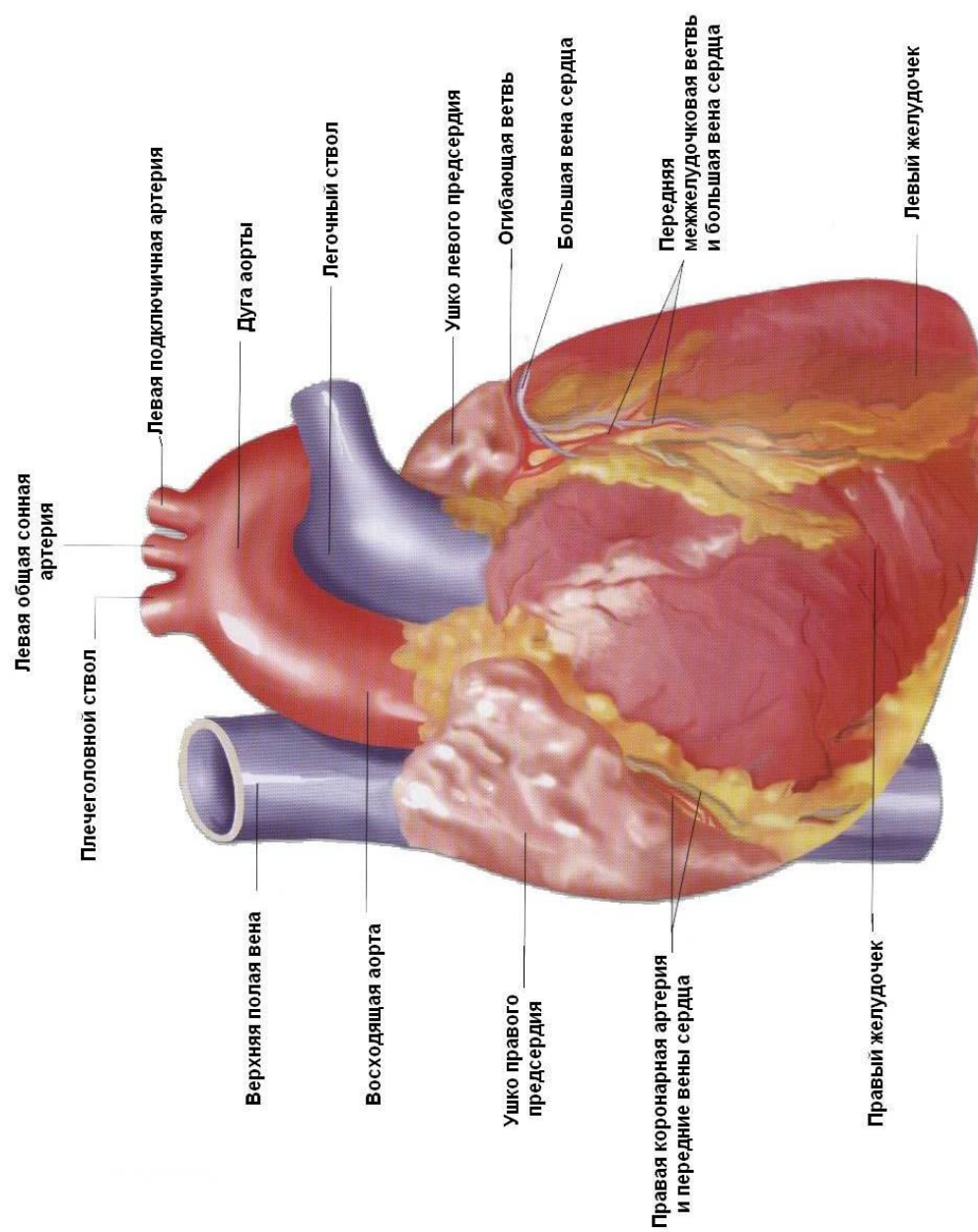
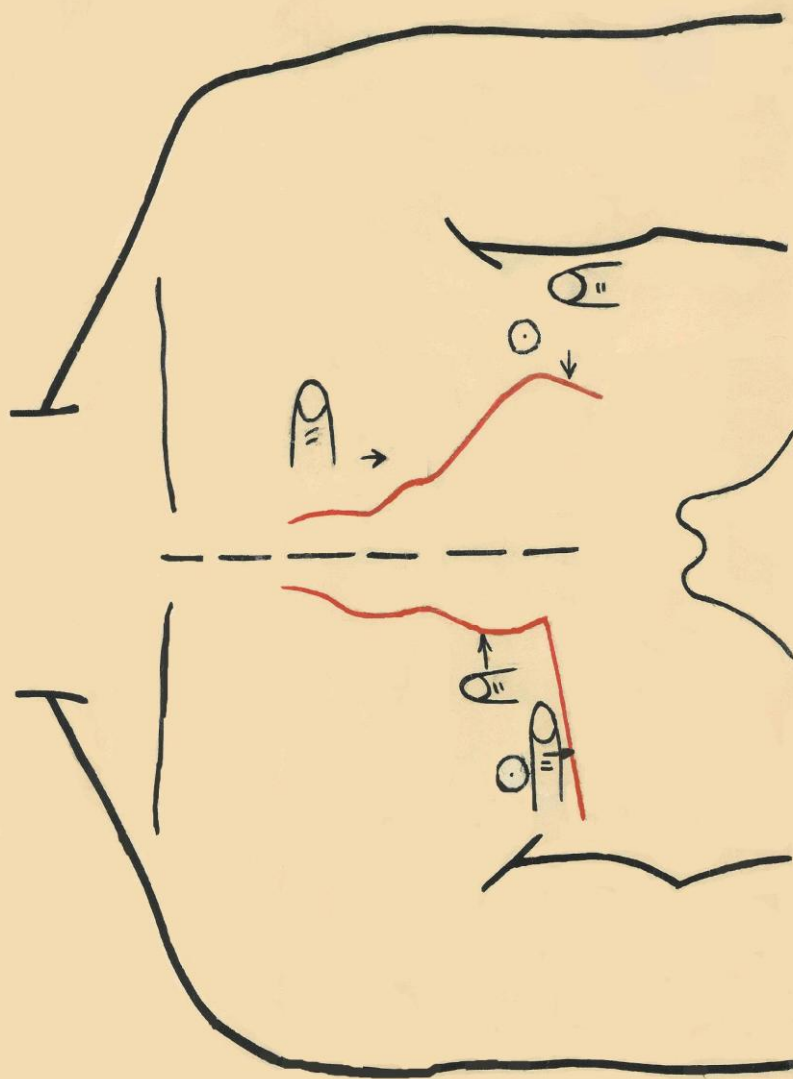


Рисунок 1

Перкуссия сердца.



ПОЛОЖЕНИЕ ПАЛЬЦА-ПЛЕССИМЕТРА ПО
ОТНОШЕНИЮ К ОПРЕДЕЛЯЕМОЙ ГРАНИЦЕ

Рисунок 2

АНАТОМИЧЕСКАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА И МЕСТА ИХ ВЫСЛУШИВАНИЯ

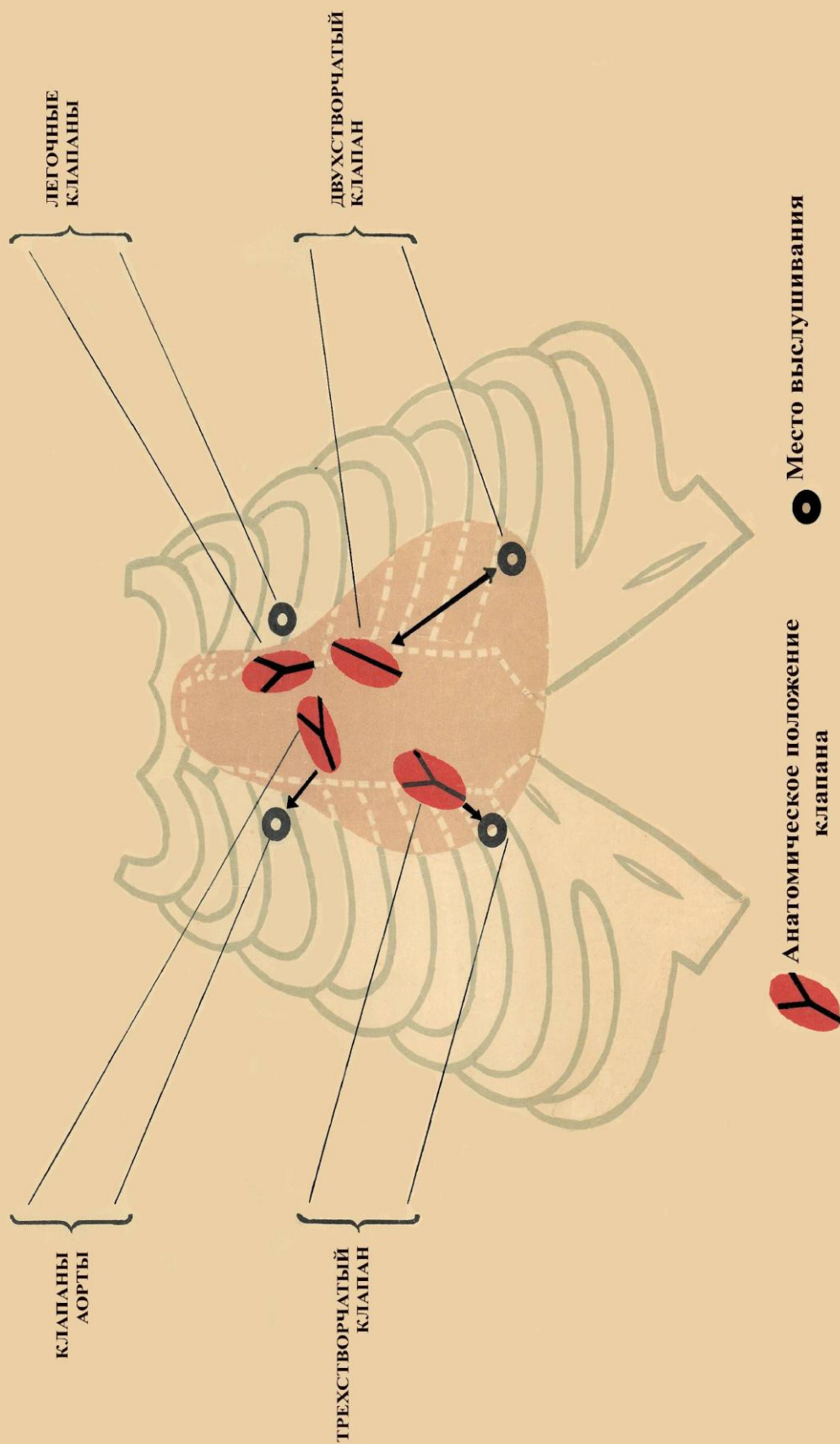
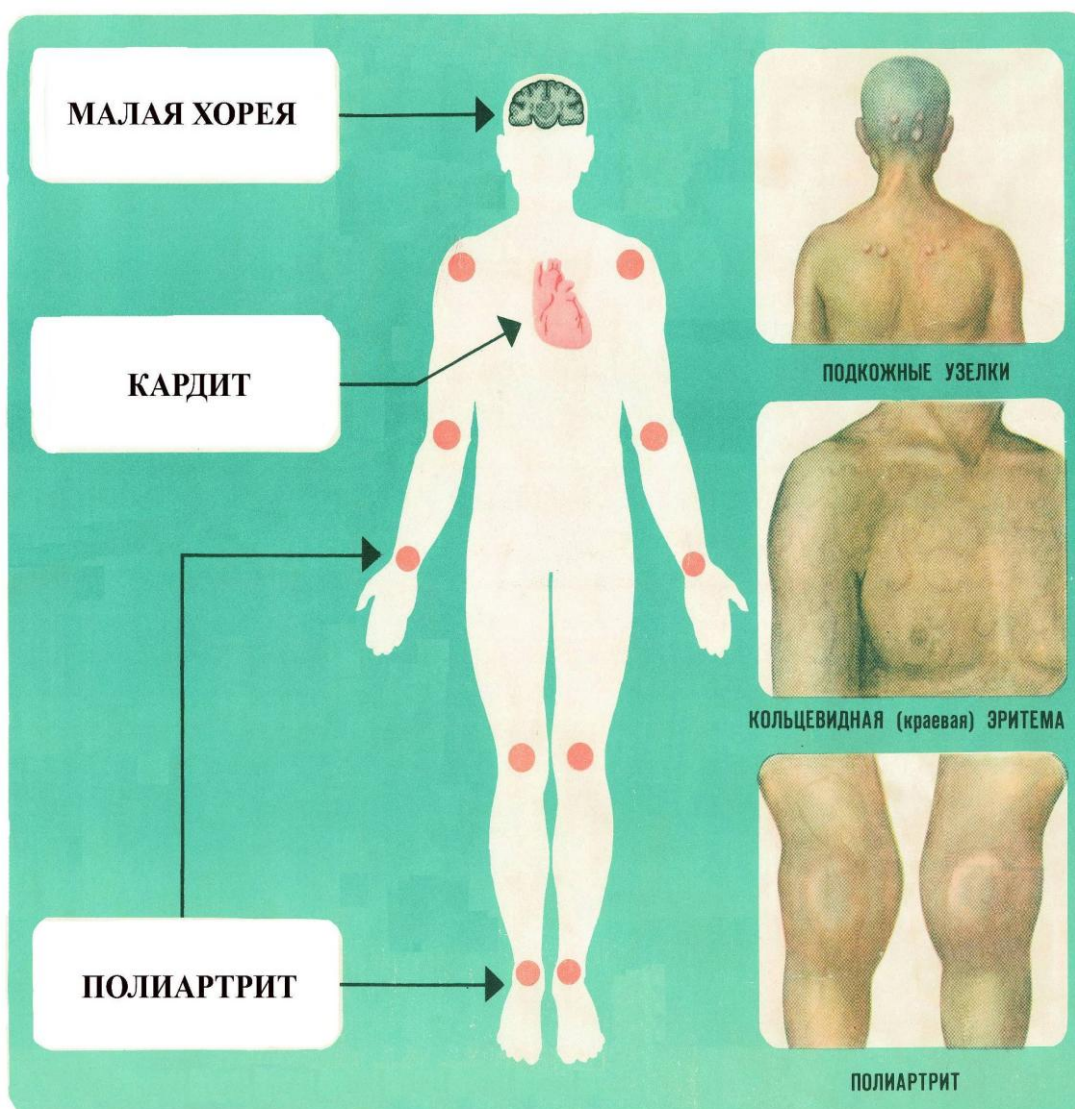


Рисунок 3

РЕВМАТИЗМ

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ



КРИТЕРИИ

БОЛЬШИЕ

1. Малая хорея
2. Кардит
3. Полиартрит
4. Подкожные узелки
5. Кольцевидная (краевая) эритема.

МАЛЫЕ

1. Лихорадка
2. Артралгия
3. Предшествующая ревматическая атака или налие порока сердца
4. Повышение СОЭ и/или положительный СРП, удлинение интервала P-R.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ

Подтверждение связи с предшествующей стрептококковой инфекцией (скарлатина, повышение титров АСГ, АСЛ-0, АСК, выделение стрептококка из зева).

ДИАГНОЗ ДОСТОВЕРЕН ПРИ НАЛИЧИИ НЕ МЕНЕЕ 1 БОЛЬШОГО, 2-3 МАЛЫХ И ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО КРИТЕРИЕВ

Рисунок 4

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

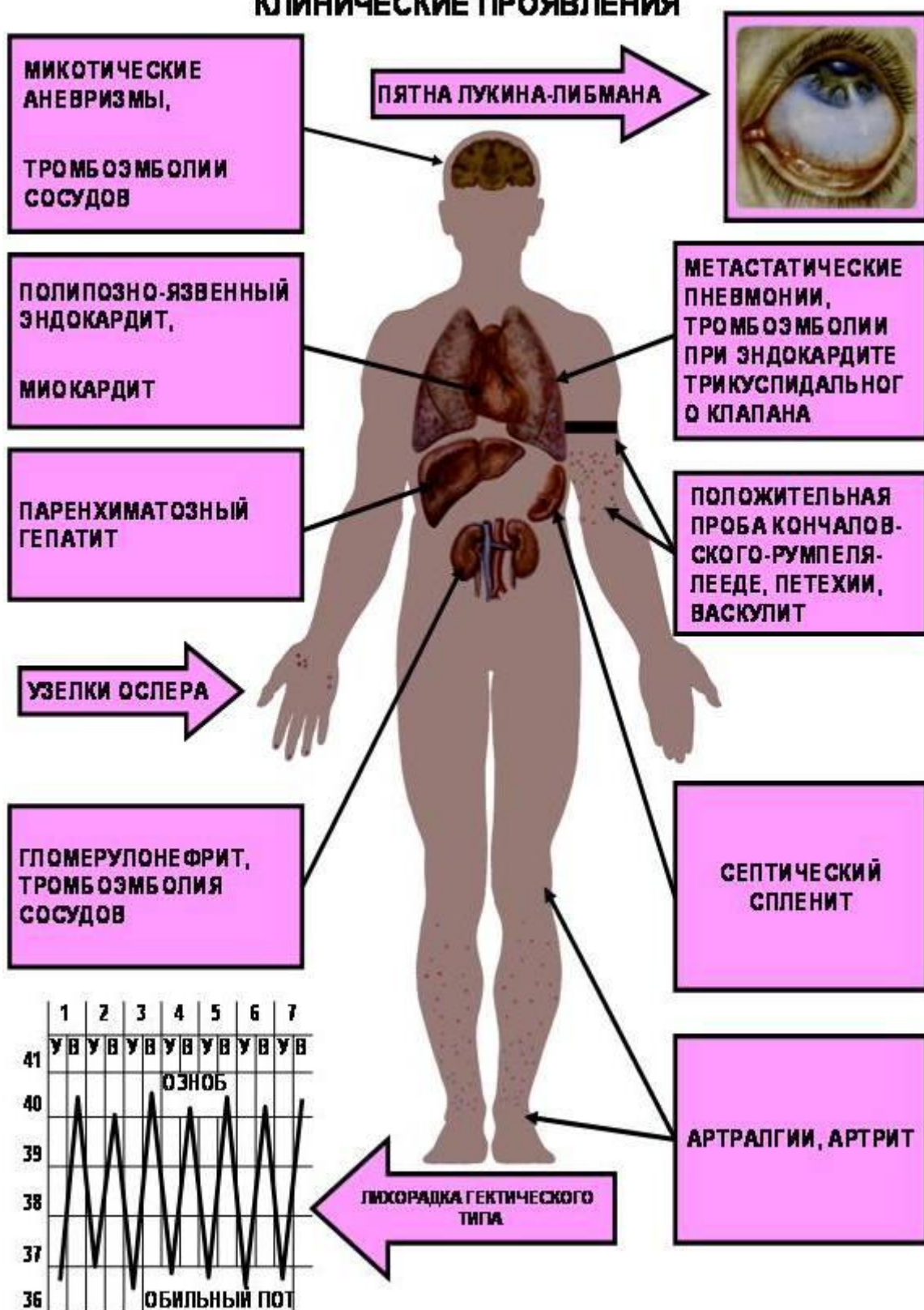


Рисунок 5